L. XXXVIII. 2. e.

M. o 425:
6

L. XXXVIII 2. c. 5 Bd. 2 Abth.

HANDBUCH

DER SPECIELLEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE

BEARBEITET VON

Prof. v. BAMBERGER in Würzburg, Prof. BIERMER in Zürich, Prof. FALCK in Marburg, Prof. N. FRIEDREICH in Heidelberg, Prof. GRIESINGER in Berlin, Prof. HASSE in Göttingen, Prof. HEBRA in Wien, Prof. LEBERT in Breslau, Prof. v. PITHA in Wien, Dr. SIMON in Hamburg, Prof. VEIT in Bonn, Prof. VIRCHOW in Berlin, Prof. J. VOGEL in Halle, Dr. WESTPHAL in Berlin, Prof. WINTRICH in Erlangen,

HERAUSGEGEBEN VON

RUD. VIRCHOW.

FUENFTER BAND. ZWEITE ABTHEILUNG.

ZWEITE VERMEHRTE UND VERBESSERTE AUFLAGE.

ERLANGEN.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1867.

Im Verlage von **Ferdinand Enke in Erlangen** ist erschienen und in allen Buchhandlungen zu haben:

Canstatt, Prof. Dr., die specielle Pathologie und Therapie vom klinischen Standpunkte aus bearbeitet. Dritte gänzlich umgearbeitete Auflage von Dr. E. H. Henoch. 3 Bände. gr. 8. 1856. geh. 13 Thlr. 22 Sgr. oder 24 fl.
Herabges. Preis 4 Thlr. oder 7 fl.

Duchek, Prof. Dr. A., Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. I. Band. Die Krankheiten der Kreislaufs-, Athmungs-, Verdauungs-, der Geschlechts- und Harnorgane. 1. Lieferung. Die Krankheiten des Herzens, des Herzbeutels und der Arterien. Lex.-8. 1862. geh. 1 Thlr. 18 Sgr. oder 2 fl. 48 kr.

——————, I. Band. 2. Liefg. Krankheiten der Venen, Lymphgefässe und der Nasenhöhlen. Lex.-8. 1865. geh. 28 Sgr. oder 1 fl. 40 kr.

Guersant, P. M., Notizen über chirurgische Pädiatrik. Mit Bewilligung des Herrn Verfassers aus dem Französischen übertragen von Dr. H. Rehn. 8. Erste und zweite Lieferung. 1865. geh.
à 15 Sgr oder 48 kr.
Vollständig in 3—4 Lieferungen.

Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie mit Einschluss der topographischen Anatomie, Operations- und Verbandlehre. Mit 136 Tafeln in Stahlstich, 52 lithogr. Umrisstafeln und zahlreichen Holzschnitten. Bearbeitet von Prof. Dr. Billroth in Zürich, Prof. Dr. Esmarch in Kiel, Stabsarzt Dr. Fischer in Berlin, Prof. Dr. Gurlt in Berlin, Prof. Dr. Häser in Breslau, Prof. Dr. Herz in Erlangen, Dr. Lorinser in Wien, Prof. Dr. Nussbaum in München, Prof. Dr. v. Pitha in Wien, Dr. F. Ris in Zürich, Prof. Dr. Simon in Rostock, Prof. Dr. Thiersch in Leipzig, Prof. Dr. v. Tröltsch in Würzburg, Prof. Dr. Volkmann in Halle, Prof. Dr. Wagner in Königsberg, Prof. Dr. O. Weber in Heidelberg, redigirt von Dr. v. Pitha, Professor der Chirurgie in Wien und Dr. Billroth, Professor der Chirurgie in Wien.

Erscheint in 4 Bänden. Erschienen ist bereits:

I. Band, 1. Abthlg.: Haeser, historische Entwickelung der Chirurgie und des chirurgischen Standes. — Weber, die Gewebserkrankungen im Allgemeinen und ihre Rückwirkung auf den Gesammtorganismus. Mit 68 in den Text gedruckten Holzschnitten. 8. 1865. geh. Preis 4 Thlr. oder 7 fl.

II. Band, 1. Abth. 1. Heft, enthaltend: Dr. A. Lücke, die Lehre von den Geschwülsten in anatomischer und klinischer Beziehung. Bog. 1—7. Mit 19 in den Text gedruckten Holzschnitten. 8. 1867. geh. Preis 20 Sgr. oder 1 fl. 12 kr.

II. Band, 2. Abth. 1. Liefg.: Weber, Krankheiten der Haut, des Zellgewebes, der Lymph- und Blutgefässe, der Nerven. — Volkmann, Krankheiten der Bewegungsorgane: Knochen, Gelenke, Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel. Allgemeines über Amputationen, Resectionen. Mit 138 in den Text gedruckten Holzschnitten und 3 Farbendrucktafeln. 8. 1865. geh.
4 Thlr. 10 Sgr. oder 7 fl. 30 kr.

III. Band, 1. Abth., 2. Liefg.: v. Tröltsch, Krankheiten des Ohres. — Weber, Krankheiten des Gesichts. Mit 1 Kupfertafel und 62 in den Text gedruckten Holzschnitten. 8. 1866. geh. 2 Thlr. 16 Sgr. oder 4 fl. 20 kr.

III. Band, 2. Abth., 1. Liefg.: Lorinser, Krankheiten der Wirbelsäule. — Billroth, Krankheiten der Brustdrüsen, der Rippen; penetrirende Brustwunden, Thoracenthese. — Nussbaum, Krankheiten des Unterleibs. Mit 29 in den Text gedruckten Holzschnitten. 8. 1866. geh.
Preis 1 Thlr. 10 Sgr. oder 2 fl. 20 kr.

HANDBUCH

DER SPECIELLEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE

BEARBEITET VON

Prof. v. BAMBERGER in Würzburg, Prof. BIERMER in Zürich, Prof. FALCK in Marburg, Prof. N. FRIEDREICH in Heidelberg, Prof. GRIESINGER in Berlin, Prof. HASSE in Göttingen, Prof. HEBRA in Wien, Prof. LEBERT in Breslau, Prof. v. PITHA in Wien, Dr. SIMON in Hamburg, Prof. VEIT in Bonn, Prof. VIRCHOW in Berlin, Prof. J. VOGEL in Halle, Dr. WESTPHAL in Berlin, Prof. WINTRICH in Erlangen,

HERAUSGEGEBEN VON

RUD. VIRCHOW.

FUENFTER BAND. ZWEITE ABTHEILUNG.

ZWEITE VERMEHRTE UND VERBESSERTE AUFLAGE.

ERLANGEN.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1867.

HANDBUCH

DER SPECIELLEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE

FUENFTER BAND. ZWEITE ABTHEILUNG.

KRANKHEITEN DES HERZENS.

BEARBEITET VON

Dr. N. FRIEDREICH,
Prof. in Heidelberg.

KRANKHEITEN DER BLUT- UND LYMPHGEFAESSE.

BEARBEITET VON

Dr. LEBERT,
Professor in Breslau.

BIBLIOTHECA CIVITATIS BABENBERGENSIS.

ZWEITE VERMEHRTE UND VERBESSERTE AUFLAGE.

ERLANGEN.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1867.

247

Verfasser und Verleger behalten sich das Recht der Uebersetzung
in fremde Sprachen vor.

STAATSBIBLIOTHEK
BAMBERG

Schnellpressendruck von C. H. Kunstmann in Erlangen.

INDEX.

DIE KRANKHEITEN DES HERZENS.

A. Allgemeiner Theil.

Die normalen Verhältnisse des Herzens im Allgemeinen.

Seite
1. Die Lage des Herzens und seiner Theile. §. 2—9 1
2. Grösse und Gewicht des Herzens. Weite seiner Ostien. §. 10—14 . 9
3. Bewegungen des Herzens. §. 15—23 14
4. Der Herzstoss. §. 24—27 22
5. Die Herztöne. §. 28—32 27

Die physicalische Untersuchung des Herzens im Allgemeinen.

1. Inspection. §. 34—46 37
2. Palpation. §. 47—52 55
3. Percussion. §. 53—61 64
4. Auscultation. §. 62—81 71

B. Specieller Theil.

I. Die Krankheiten des Pericardium.

Der Sehnenflecken. §. 83—85 99
Pericarditis. §. 86—112 102
Obliteration des Pericards. §. 113—122 124
Hydropericardie. §. 123—126 132
Pneumopericardie. §. 127—131 134
Hämopericardie. §. 132 139

II. Die Krankheiten des Myocardium.

Acute Myocarditis. §. 133—144 140
Chronische Myocarditis. §. 145—152 149
Hypertrophie des Herzens. §. 153—161 157
Atrophie des Herzens. §. 162—166 167
Dilatation des Herzens. §. 167—172 170
Fettkrankheit des Herzens. §. 173—182 175

Seite
Continuitätstrennungen des Herzens.
a. Die spontane Ruptur. §. 184—187 183
b. Die traumatische Ruptur und die Herzwunden. §. 188—194 . . 187
Herzgeschwülste. §. 195—198 192

III. Die Krankheiten des Endocardium.

Allgemeines über Endocarditis. §. 199—201 201
Acute Endocarditis. §. 202—214 203
Endocarditis mit Bildung von Vegetationen. §. 215—217 214
Chronische sclerosirende Endocarditis. §. 218—241 216

A. Die Klappenkrankheiten des linken Herzens.

Die Insufficienz der Mitralklappe. §. 242—247 238
Die Stenose des linken venösen Ostiums. §. 248—254 243
Die Insufficienz der Aortaklappen. §. 255—261 250
Die Stenose des Aortaostiums. §. 262—265 259
Combinirte Fehler der linksseitigen Ostien und Klappen. §. 266—271 . 261

B. Die Klappenkrankheiten des rechten Herzens.

Die Insufficienz der Tricuspidalklappe. §. 273—275 265
Die Stenose des rechten venösen Ostiums. §. 276—278 268
Die Insufficienz der Pulmonalklappen. §. 279—281 269
Die Stenose des Pulmonalostiums.
a. Die erworbene Pulmonalstenose. §. 283—285 271
b. Die congenitale Pulmonalstenose. §. 286—292 273
Verlauf, Prognose und Behandlung der Klappenfehler. §. 293—301 . . 280
Gerinnungen im Herzen. §. 302—309 286

IV. Die Neurosen des Herzens.

Allgemeines. §. 310—320 293
Das Herzklopfen. §. 321—325 300
Die Basedow'sche Krankheit. §. 326—338 306
Die Paralyse des Herzens. §. 339—341 321
Angina pectoris. § 342—348 322

V. Die Missbildungen des Herzens. §. 349—356 . . 328

KRANKHEITEN DER BLUT- UND LYMPHGEFAESSE.

Von Geheimrath Professor H. Lebert in Breslau.

I. Abschnitt.

Krankheiten der Arterien.

Seite
Entzündung und Atherom §. 1—14 334
Erweiterung der Arterien, Aneurysma 354
Allgemeine Beschreibung §. 15—28 354
Aneurysmen der Brustaorta §. 29—36 382
Aneurysmen der Zweige der Aorta thoracica §. 37—39 403
Aneurysma der Arteria pulmonalis §. 40 407

Seite
Aneurysma der Bauchaorta §. 41—46 408
Aneurysmen der Zweige der Bauchaorta §. 47—50 426
Aneurysmen der Hirnarterien §. 51—71 429
Behandlung der Aneurysmen §. 72—73 445
Aneurysma dissecans §. 74 451
Ruptur der Aorta §. 75 455
Verengerung der Arterien §. 76 456
Verengerung der Aorta §. 77—81 456
Thrombose, Embolie und Obturation der Gefässe §. 82 461
Verstopfung der Aorta §. 83 461
Embolie der Hirnarterien §. 84—90 463
Embolie der Arterien der Brust- und Bauchhöhle §. 91—94 . . . 471
Verstopfung der Arterien der Extremitäten §. 95—102 473
Verstopfung der Lungenarterie §. 103—108 485
Neurosen der Arterien §. 109 488

II. Abschnitt.

Krankheiten der Venen.

Venenentzündung und Thrombose §. 110—154 491
Phlebitis der Stromgebiete der aufsteigenden Hohlader §. 155—169 . . 536
Phlebitis der Stromgebiete der absteigenden Hohlader §. 170—182 . . 548
Thrombose und Phlebitis im Gebiete der Pfortader §. 183—191 564
Thrombose und Entzündung der Nabelvene §. 192 572
Venenerweiterung, Phlebectasie §. 193 573
Hämorrhoiden, Venenerweiterung der Hämorrhoidalvenen §. 194—213 . 577

III. Abschnitt.

Krankheiten der Lymphgefässe und Lymphdrüsen.

Allgemeine Bemerkungen §. 214 596
Entzündung der Lymphgefässe §. 215—221 598
Entzündung der Lymphdrüsen §. 222—225 603
Erweiterung der Lymphgefässe §. 226—232 606
Hypertrophie der Lymphdrüsen §. 233—238 614
Tuberkulose, tuberkelähnliche Entzündung der Lymphdrüsen §. 239—249 . 619
Carcinom und andere Neubildungen der Lymphdrüsen §. 250—252 . . 629

Die Krankheiten des Herzens.

Von Prof. Dr. N. FRIEDREICH in Heidelberg.

A. Allgemeiner Theil.

§. 1. Seitdem die Medicin der neueren Zeit — ausgehend von dem Grundsatze, dass die richtige Beurtheilung und Behandlung der Krankheiten ein richtiges Erkennen derselben voraussetzen — sich die Ausbildung der Diagnostik zu einer ihrer Hauptbestrebungen machte und zu diesem Zwecke mehr und mehr die objectiven Untersuchungsmethoden cultivirte, hat sich die Pathologie der meisten Organe wesentlich umgestaltet. Mehr aber als bei jedem anderen Organe ist dieser Fortschritt in der Pathologie des Herzens hervorgetreten, dessen so häufig in schleichender Weise sich entwickelnden Erkrankungen den Aerzten früherer Zeiten meist entweder vollständig oder doch in ihren specielleren Verhältnissen verborgen blieben, oder erst in einem so weit vorgerückten Stadium durch functionelle Erscheinungen erkennbar wurden, in welchem es schwierig oder selbst unmöglich geworden war, der Weiterentwickelung des Leidens mit wesentlichen Erfolgen entgegenzutreten. Mehr als bei jedem anderen Organe hat sich aber auch gerade beim Herzen die Nothwendigkeit herausgestellt, die normalen Verhältnisse desselben, wie sie in seiner und seiner einzelnen Theile Lage, seiner Grösse, seinen Beziehungen zu den Nachbarorganen, seinen Bewegungen u. s. w. in so complicirter Weise gegeben sind, auf das Genaueste zu kennen, um dieselben als Maassstab für die Beurtheilung krankhafter Zustände mit Sicherheit verwerthen zu können. Wenn wir es daher vorerst unternehmen, die normalen Verhältnisse des Herzens, soweit sie für die Zwecke der Pathologie wesentlich erscheinen, einer näheren Darstellung zu unterziehen, so wird dies durch die angedeutete Wichtigkeit des Gegenstandes hinreichend motivirt erscheinen.

Die normalen Verhältnisse des Herzens.

1. Lage des Herzens und seiner Theile.

Literatur.

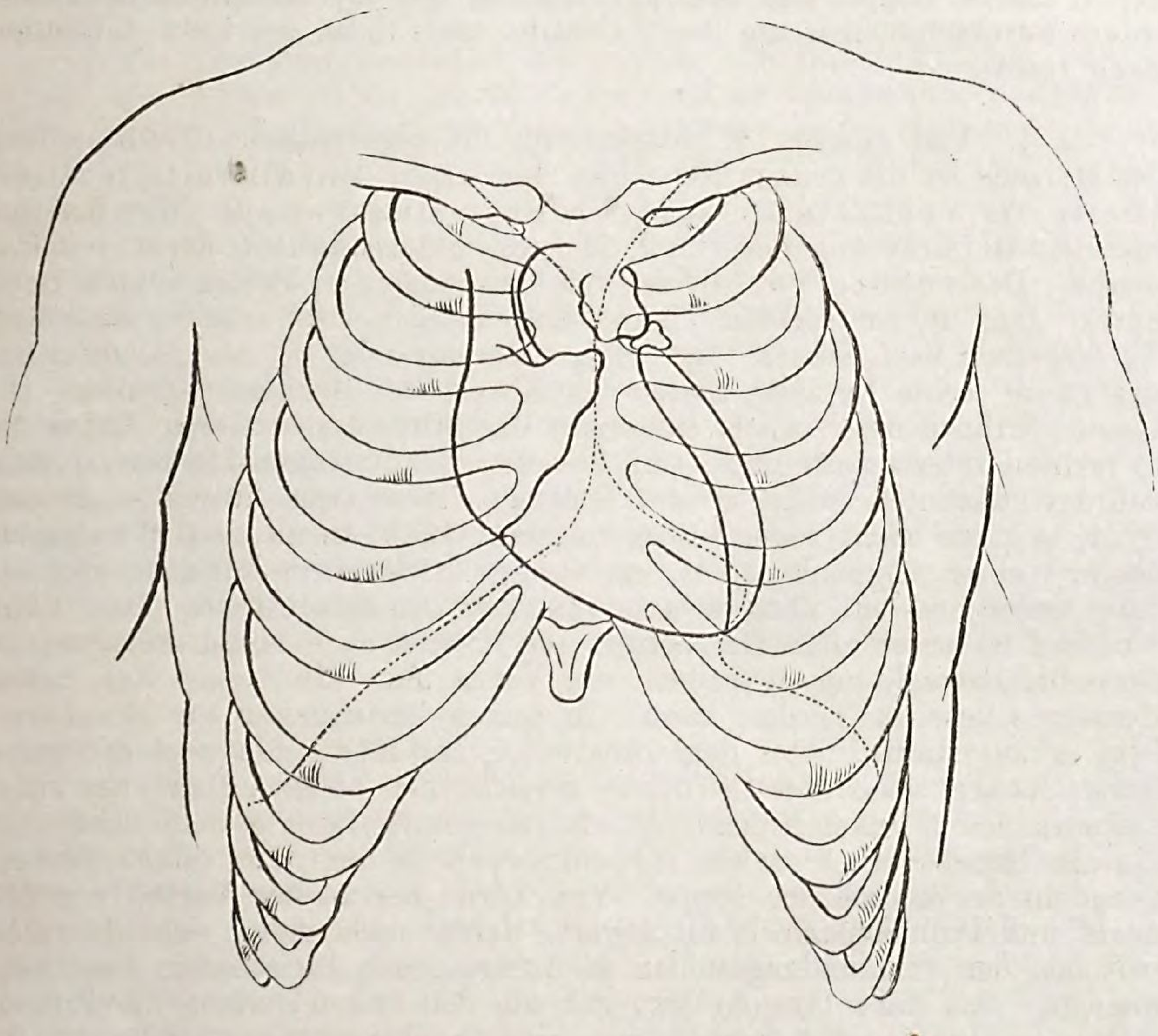
A. W. Otto, von der Lage der Organe in der Brusthöhle. Einladungsprogramm. Breslau 1829. — J. Hope, a treatise of the diseases of the heart. III. Edit. London 1839. — Theile, in Soemmering's Anatomie III. Bd. 2. Abtheilung. Leipzig 1841. — G. Kürschner, Art. „Herzthätigkeit" in Wag-

ner's Handwörterbuch. 2. Bd. 1844. S. 30 u. 106. — Gendrin, Vorlesungen über Herzkrankheiten, deutsch von Krupp. Leipzig 1843. S. 11. — Conradi, über die Grösse und Lage der Brustorgane, der Leber und Milz beim gesunden Manne und ihre Bestimmung durch die Percussion. Giessen 1848. (Auszugsweise mitgetheilt im Archiv für gemeinschaftliche Arbeiten I. Bd. Göttingen 1854. S. 57.) — Fr. Sibson, Untersuchungen über die Lage der inneren Eingeweide, besonders der Brustorgane. London med. Gaz. March, April, May. Vol. VI. 1848. p. 361. (Im Auszug im Archiv. génér. de med. Tom. XIX. 1849. pag. 171. — Froriep, Atlas anatom. partium corporis humani per strata disposit. imagines. II. Wimar. 1850. — J. Meyer, über die Lage der einzelnen Herzabschnitte zur Thoraxwand u. s. w. Virchow's Archiv III. 1851. S. 265. — Derselbe, über die Grösse und den Grad der normalen Dämpfung in der Präcordialgegend. Ibid. III. 1851. S. 399. — Pirogoff, Anatome topographica sectionibus per corpus humanum triplici directione ductis illustrata. Petropoli 1852. — Strempel, Beiträge zur physikalischen Diagnostik. Habilitationsschrift. Rostock 1852. — Luschka, die Brustorgane des Menschen in ihrer Lage. Tübingen 1857. — Hamernjk, das Herz und seine Bewegung. Prag 1858. — C. Gerhardt, Untersuchungen über die Herzdämpfung und die Verschiebung ihrer Grenzen bei Gesunden. Archiv f. physiol. Heilkde. 2. Bd. 4. Heft 1858. — Luschka, über das Lagerungsverhältniss der vorderen Mittelfelle. Virch. Archiv, XV. Bd. 1858. S. 364. — Derselbe, deutsche Klinik, Nr. 28. 1858. — Bochdalek, über das Verhalten des Mediastinums zur vorderen Brustwand, zu den Lungen, zum Herzen und Herzbeutel. Prager Vierteljahrsschrift. 65. u. 68. Bd. 1860. — Nuhn, über die Lage des vorderen Mittelfells. Verhandlungen des naturhist. med. Vereins zu Heidelberg. II. Bd. 1860. S. 13. — Gerhardt, der Stand des Diaphragma's. Tübingen 1860. — Geigel, Lage und Bewegung des Herzens. Würzburger medic. Zeitschrift. III. 1862. S. 178. — Engel, über einige pathologisch-anatomische Verhältnisse des Herzens. Wiener medic. Wochenschrift. XIII. N. 44 — 51. 1863. — Hamernjk, die Grundzüge der Physiologie und Pathologie des Herzbeutels. Prag 1864.

§. 2. Das Herz liegt auf dem vorderen Lappen der sehnigen Mitte des Zwerchfells und noch auf einem etwa zollbreiten fleischigen, an den linken Rand jenes Lappens angränzenden Abschnitte desselben, somit im vorderen Mediastinalraume auf einer schiefen, von vorne und unten nach oben und hinten aufsteigenden Fläche. Seine breitere Basis ist nach oben, rechts und hinten, seine Spitze nach unten, links und vorne gerichtet. Am normal gelagerten Herzen lassen sich zwei Flächen unterscheiden: eine ziemlich ebene, hintere (oder untere), und eine in der grössten Ausbreitung convexe, vordere. Ferner unterscheidet man in der natürlichen Lage an der vorderen Fläche des Herzens drei Ränder: einen rechten, der von der äusseren Wand des rechten Vorhofs, einen unteren, der vom rechten Ventrikel und einen linken, der vom linken Ventrikel gebildet wird. Der rechte Rand beginnt am Sternalende des zweiten rechten Intercostalraumes und läuft von hier aus, den rechten Sternalrand überragend, mit einer nach Aussen convexen Linie herab gegen das Sternalende des 5. rechten Rippenknorpels, um hier unter einem abgerundeten Winkel ohne scharfe Gränze in den unteren Herzrand umzubiegen. Letzterer liegt in dem Winkel zwischen Diaphragma und vorderer Brustwand und verläuft in einer queren, schief nach links und unten ziehenden Linie zum 5. linken Intercostalraum oder selbst zur 6. linken Rippe herab, wo derselbe mit dem unteren Ende des linken Herzrandes zur Bildung der Herzspitze zusammenstösst. Der gewölbte, abgerundete, mehr nach hinten gerichtete linke Herzrand wird durch das Zusammentreffen der beiden Herzflächen gebildet, und es verläuft derselbe vom Sternalende des 2. linken Intercostalraumes in einer nach Aussen convexen Linie schräg nach links, aussen und unten zur Herzspitze. Der untere Rand des Herzens, sowie ein

Theil der hinteren Fläche sind der convexen Zwerchfellfläche zugekehrt; der andere Theil der hinteren Fläche bedeckt die im hinteren Mediastinalraume befindlichen Theile, namentlich die Speiseröhre, die Aorta, den Ductus thoracicus, die Vena azygos und hemiazygos, ferner nach oben und links einen Theil des linken Bronchus. Die vordere, convexe Herzfläche ist gegen die vordere Brustwand gerichtet.

§. 3. Was die Lage des Herzens in toto zur vorderen Brustwand anlangt, so liegt dasselbe zum Theil hinter dem Brustbeine, zum Theile hinter den Rippenknorpeln und den zugehörigen Intercostalräumen der rechten und linken Seite. Wenn man sich den Thorax durch eine in der Mitte des Sternums herablaufende Linie in zwei gleich grosse Hälften getheilt denkt, so bleibt ein grösserer Theil des Herzens, nach Luschka etwa $^2/_3$ des Herzvolumens, links von dieser Linie gelagert, während nur $^1/_3$ desselben rechts von derselben zu liegen kömmt, oder mit anderen



Worten, es überragt das Herz beim Erwachsenen die Mittellinie des Körpers um $1-1^1/_2$ Zoll nach der rechten, um $3-3^1/_2$ Zoll nach der linken Seite hin. Nach rechts von der Mittellinie kommen zu liegen fast der ganze rechte Vorhof, mit Ausnahme der Spitze seines Herzohres, die rechte Häfte des linken Vorhofs, die ganze Scheidewand der Vorhöfe, ein in seiner Mitte 2 Centim. breites, an den Enden spitz auslaufendes Stück des rechten Ventrikels, dann fast das ganze rechte venöse Ostium; nach

links von der Mittellinie treffen der grösste Theil der rechten, sowie die ganze linke Kammer, die linke Hälfte des linken Vorhofs, sowie die Spitze des rechten Herzohres (Luschka). Die höchste Stelle des Herzens, welche dem obersten Umfang des linken Vorhofs entspricht, findet sich bei jugendlichen Individuen in der Höhe einer Linie, welche die unteren Ränder der Sternalinsertion des 2. Rippenpaares verbindet, und welcher hinten das untere Ende des Körpers des 5. Brustwirbels entspricht. Die Lage der Herzspitze zeigt sich nicht ganz constant; bald entspricht dieselbe dem 5. Intercostalraume etwas nach innen von einer durch die linke Brustwarze senkrecht herabgezogenen, mit dem linken Sternalrande parallel verlaufenden Linie (Mamillarlinie), bald, und zwar in der Mehrzahl der Fälle, liegt dieselbe gerade unterhalb der Brustwarze hinter dem 6. Rippenknorpel. Bei jüngeren Individuen steht das Herz im Allgemeinen etwas höher, als im Alter; ebenso wechselt die Stellung desselben in Etwas je nach den verschiedenen Momenten der Herz- und Athembewegungen. Die grösste transversale Ausdehnung zeigt das Herz in der Höhe der 4. und 5. Rippe, und überragt dasselbe hier die Mittellinie des Brustbeines durchschnittlich um 8—9 Centim. nach links, um etwa 4 Centim. nach rechts.

§. 4. Von grösster Wichtigkeit für die physikalische Untersuchung des Herzens ist die genaue Kenntniss der Lage der einzelnen Herztheile im Verhältniss zur vorderen Brustwand. Wir besitzen hierüber treffliche Angaben von J. Meyer und Luschka, denen wir hier folgen. Der rechte Vorhof ist, mit Ausnahme der Spitze seines Herzohres, ganz in der rechten Thoraxhälfte gelegen, und zwar so dass etwa $^2/_3$ desselben nach Aussen vom rechten Sternalrande, $^1/_3$, und darunter fast das ganze rechte Herzohr, hinter den Körper des Brustbeins treffen. Die oberste Gränze des Vorhofs entspricht der Mitte des vorderen Endes des 2. rechten Intercostalraumes; sein äusserer Rand (rechter Herzrand) zieht von der genannten Stelle, etwa 2 Centim. vom rechten Sternalrande entfernt, in einer leicht nach Aussen convexen Linie herab zum Sternalende des 5. rechten Rippenknorpels, an welcher Stelle derselbe seine Begränzung findet und mit dem rechten Ventrikel zusammenstösst. Der linke Vorhof ist unter allen Herzhöhlen am Meisten nach hinten gelagert, so dass bei Betrachtung desselben von Vorne nur die Spitze des linken Herzohres gesehen werden kann. In seinen Beziehungen zur Brustwand liegt er zur Hälfte hinter dem Brustbeine, zur Hälfte überragt er dessen linken Rand; seine oberste Gränze erreicht den unteren Rand des Sternalendes des 2. linken Rippenknorpels, seine unterste entspricht etwa dem unteren Randes des 3. linken Rippenknorpels in der Nähe seiner Verbindung mit der knöchernen Rippe. Von Vorne her ist der Vorhof von der Aorta und Pulmonalarterie überlagert, deren rechter Ast sich über den zwischen den Einmündungsstellen der Lungenvenen befindlichen Rand hinweglegt. Das linke Herzohr legt sich um den linken Umfang der Pulmonalarterie herum und convergirt mit seiner nach rechts gewendeten Spitze mit jener des rechten Herzohres. Der rechte Ventrikel bildet bei Weitem den grössten, äusserlich von Vorne sichtbaren Abschnitt des Herzens, und es stellt sich der nach Eröffnung des Thorax wahrnehmbare Theil desselben mit dreiseitiger, leicht convexer Oberfläche dar, verläuft mit seinem oberen Ende theils im Sulcus circularis, hier mit dem rechten Vorhofe zusammenstossend, in schiefer Richtung von rechts und unten nach links und oben, theils geht er nach oben und links in die Bildung des Conus arteriosus über. Zu einem Dritttheile etwa liegt die rechte

Kammer hinter dem Brustbeine, von dem Sternalende des 3. linken Rippenknorpels abwärts bis zur Basis des Schwertfortsatzes; zwei Drittheile derselben liegen links vom linken Sternalrande und erstrecken sich von der Mitte des vorderen Endes des 2. linken Intercostalraumes bis zum äusseren Ende des Knorpels der 5. — 6. linken Rippe herab. Der Conus arteriosus liegt neben dem linken Brustbeinrande von der Mitte des 3. bis gegen die Mitte des 2. linken Zwischenrippenraumes. Der linke Ventrikel wird bei normaler Lage und Beschaffenheit des Herzens nach Eröffnung des Herzbeutels nur zu einem kleinen Theile von Vorne her gesehen, und zwar zeigt sich von demselben ein etwa daumenbreiter, an seinem oberen und unteren Ende spitz auslaufender Streifen. Dieses vordere Segment erstreckt sich von der Mitte des 2. bis zur Mitte des 5. linken Intercostalraumes oder selbst bis hinter die 6. Rippe, entspricht mit seinem äusseren Umfang nahezu der Verbindung der Knorpel mit den Knochen der 3. — 6. linken Rippe, und setzt sich unter Bildung des linken abgerundeten Herzrandes in die untere, dem Zwerchfell zugekehrte Fläche des Herzens fort.

§. 5. Der Zusammenstoss der rechten und linken Kammer ist äusserlich am Herzen durch die obere und untere Längsfurche angedeutet; jedoch entspricht dieselbe keineswegs der Gränze beider Herztheile, indem das Septum ventriculorum so nach rechts und vorne in den rechten Ventrikel herein ausgebogen ist, dass das Lumen der rechten Kammer, auf einem Querdurchschnitte gedacht, einen halbmondförmigen, dagegen jenes der linken Kammer einen kreisförmigen Raum darstellen würde. Darauf beruht es, dass die linke Kammer sich viel weiter gegen die Mittellinie des Thorax hinerstreckt, als es in der äusseren Längsfurche angedeutet ist, und sich in der Höhe der 3. und 4. linken Rippe dem linken Sternalrande bis auf eine Entfernung von nur 1 — 1½ Centim. nähert. Die beiden Vorhöfe begegnen sich im Septum atriorum, und zwar ist es die innere, nach links und hinten gekehrte Seite des rechten Vorhofs, welche mit ihrem hinteren grösseren Theile mit dem linken Vorhof zur Bildung der Scheidewand zusammenstösst; letztere ist von rechts nach links gestellt und verläuft entsprechend einer das Sternalende des 2. rechten Intercostalraums mit der Sternalinsertion der 3. linken Rippe verbindenden Linie.

§. 6. Um die Lage der Ostien und Klappen zu bestimmen, wurde bereits von J. Hope und Gendrin die Methode geübt, durch lange, an bestimmten Stellen der Herzgegend eingestochene Nadeln das Verhältniss jener zur vorderen Brustwand zu ermitteln. In neuerer Zeit wurden diese Versuche auch von J. Meyer wiederholt, dessen Angaben wir hier grösstentheils folgen. a) Das Ostium venosum sinistrum und die Valvula mitralis. Das linke venöse Ostium liegt etwas mehr nach links und hinten, als das Ostium arteriosum sinistrum, und befindet sich in den meisten Fällen zum grössten Theile hart über dem oberen Rande des 3. linken Rippenknorpels, also entsprechend dem 2. linken Intercostalraume neben dem Brustbeinrande, und zum kleineren Theile noch hinter dem Sternalende des 3. linken Rippenknorpels. Ganz ebenso wie dieses Ostium muss natürlich auch der festgewachsene Rand der Mitralklappe liegen, während der freie Rand derselben, je nach der Länge der Klappe, mehr oder weniger tief in den 3. linken Intercostalraum herabreicht. Wenn man eine Nadel in der Mitte des senkrechten Durchmessers des 2. linken Intercostalraums, ½″ vom linken Sternalrande entfernt, einsticht,

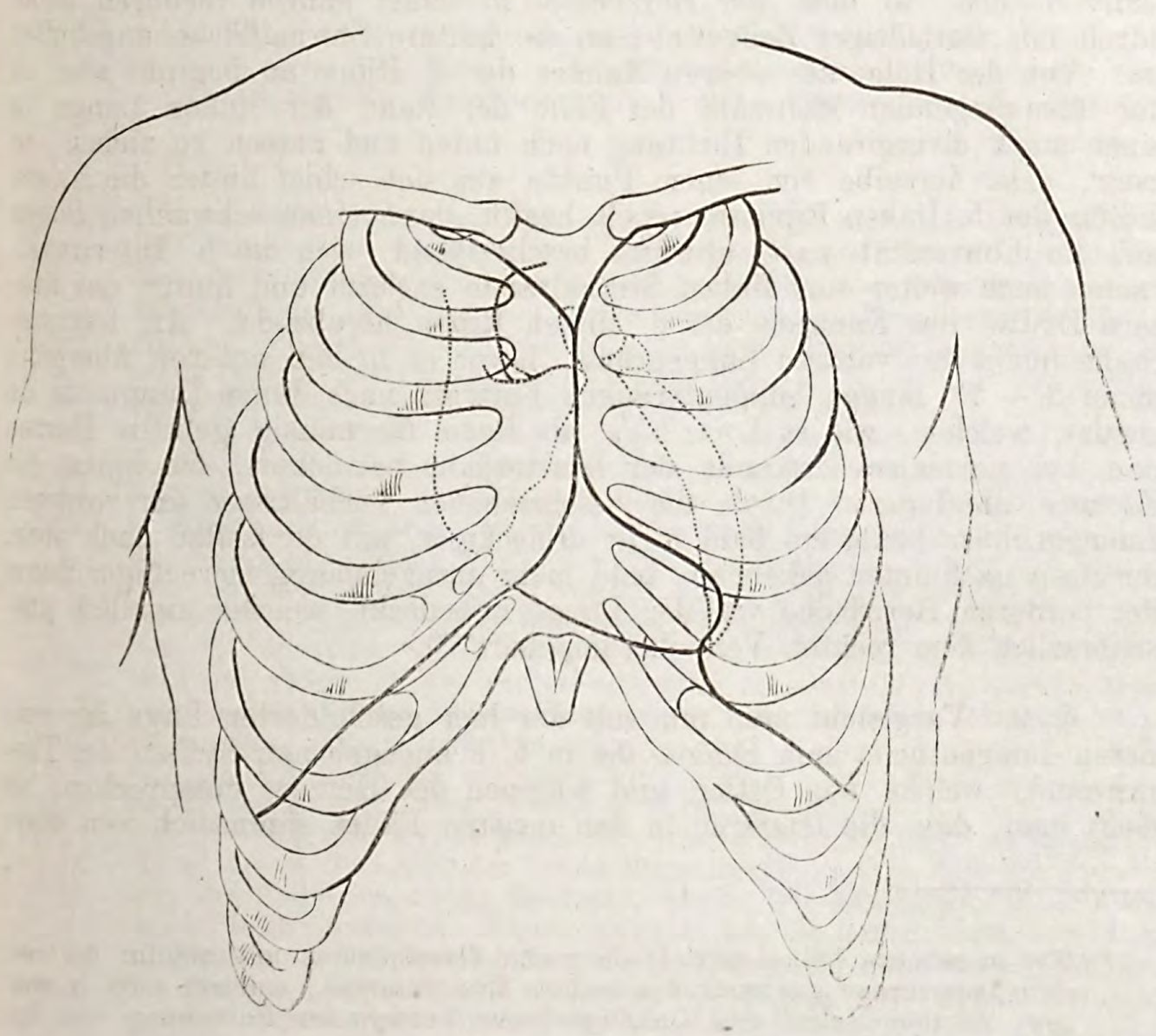
so trifft man in den meisten Fällen den hinter dem Anfang der Art. pulmon. gelegenen festen Rand der Mitralklappe. Eine Nadel im 3. linken Intercostalraume, $1^1/_2''$ vom Sternalrande entfernt, eingestochen, trifft bald oberhalb des freien Randes dieser Klappe, bald ziemlich genau in denselben. b) Das Ostium venosum dextrum und die Valvula tricuspidalis. Wenn man im 3. linken Intercostalraume dicht am Rande des Brustbeines und an der Sternalarticulation des 5. rechten Rippenknorpels eine Nadel einsticht, so liegt zwischen diesen beiden Punkten die dreizipfelige Klappe. Das rechte venöse Ostium selbst liegt ziemlich ganz in der rechten Thoraxhälfte und zieht in schiefer Richtung von rechts und unten nach links und oben. c) Das Ostium arteriosum dextrum und die Semilunarklappen der Pulmonalarterie. In den meisten Fällen liegen die Klappen der Pulmonalarterie gegenüber dem Sternalende des 2. linken Intercostalraumes, so dass eine Nadel, etwa $^1/_4$ — $^1/_2$ Zoll vom linken Rande des Sternums mitten in den senkrechten Durchmesser des 2. Intercostalraumes eingestochen, gewöhnlich den festen Rand der vorderen Semilunarklappe der Pulmonalarterie, also das obere Ende des Conus arteriosus, trifft. Häufig liegen die Klappen auch etwas tiefer, entsprechend der Sternalinsertion der 3. linken Rippe, was von Einigen, z. B. von Walshe *) geradezu als Regel angegeben wird. d) Das Ostium arteriosum sinistrum und die Semilunarklappen der Aorta. Das Ostium befindet sich nach rechts und vorne von der linken venösen Oeffnung und liegt in den meisten Fällen mit seinen Semilunarklappen hinter der Sternalinsertion der 3. linken Rippe und einem Theile des an diese stossenden Brustbeinstückes. Sticht man etwas nach links von der Mitte des Sternums, gegenüber der Sternalarticulation der 3. linken Rippe, eine Nadel senkrecht ein, so halbirt man oft ziemlich genau das Lumen der Aorta da, wo der freie Rand der Semilunarklappen sich befindet.

§. 7. Die Aorta und die Pulmonalarterie liegen im Beginne ihres Verlaufes hintereinander, und zwar verhält sich die Lage des Anfangstheiles der Pulmonalarterie so zu jenem der Aorta, dass sich beide Gefässabschnitte und nahezu auch ihre Ostien decken. Nur ist, wie aus Obigem hervorgeht, die Oeffnung der Aorta etwas mehr nach rechts gelagert, als jene der Art. pulmonalis. Sobald aber beide Gefässstämme die Höhe des freien Randes ihrer Klappen erreicht haben, divergiren sie bereits so, dass sie neben einander liegen. Von da an verläuft die Aorta nach rechts, der Stamm der Pulmonalarterie nach links, oben und hinten. Denkt man sich eine Linie vom Sternalende der 3. linken Rippe gegen das Sternalende des 2. rechten Intercostalraumes gezogen, so bezeichnet dieselbe die Richtung der Aorta ascendens; wenn man somit eine Nadel im 2. rechten Intercostalraum gleich am Rande des Sternum einsticht, so trifft man ganz oder fast genau den rechten Rand der aufsteigenden Aorta. Dieselbe Nadel trifft auch ziemlich genau die Einmündungsstelle der Cava superior.

§. 8. Relative Lage des Herzens zur Lunge. In seinem hinteren Umfange ist das Herz von den Lungen nur insoweit unbedeckt, als die im hinteren Mediastinalraume gelegenen Theile dasselbe berühren.

*) A pract. treat. on the diseases of the lungs and heart. 2. Edit. London 1854. pag. 177.

So wird das Herz im oberen Theile des hinteren Mediastinums von der Aorta, der Speiseröhre und den Bronchialdrüsen. im unteren Theile nur von der Speiseröhre, den Vagis und von lockerem, fetthaltigem Bindegewebe begränzt. An den übrigen Theilen des hinteren, sowie an dem ganzen seitlichen Umfange beiderseits wird das Herz von den Innenflächen der Lungen bedeckt. Ebenso bedecken die Lungen einen Theil der vorderen Herzfläche, wobei die vorderen scharfen Lungenränder in ihrem Verlaufe durch die allerdings mancherlei Verschiedenheiten unterliegende Richtung der Mediastinalblätter der Pleura bestimmt werden. Diese letzteren stellen im Allgemeinen von vorne nach hinten durch die Brusthöhle verlaufende Scheidewände vor, welche den vordersten, das Sternum erreichenden Theil der Costalpleura mit dem hintersten, an der Wirbelsäule gelegenen in Verbindung setzen, und welche die Gränzen der Ausbreitung der vorderen Lungenränder bezeichnen. Entsprechend somit dem Verlaufe der Mediastinalblätter der Pleura convergiren an ihrem obersten, hinter dem Manubrium sterni befindlichen Abschnitte die von den Lun-



genspitzen auslaufenden vorderen Lungenränder so, dass sie sich beim Erwachsenen erst in der Mitte einer, die inneren Enden des 2. Rippenpaares verbindenden Linie fast unmittelbar berühren, woraus sich ergiebt, dass hinter dem Manubrinm sterni sich nur theilweise Lunge befindet, und in dem mit der Spitze nach abwärts gerichteten triangulären Raume die von grossen Gefässstämmen bedeckte Luftröhre gelegen ist. Was nun von

jener Stelle an den weiteren Verlauf der vorderen Mediastinalblätter und mit ihnen der vorderen Lungenränder betrifft, so ist nach Luschka es als Regel zu betrachten, dass der rechte vordere Lungenrand bis zum Sternalende des 4. rechten Rippenknorpels herab hinter den rechten zwei Drittheilen der Breite des Brustbeinkörpers verläuft. Nicht selten verfolgt weiter nach abwärts bis zur Basis des Schwertfortsatzes der Lungenrand dieselbe Richtung; gewöhnlich aber weicht derselbe von der Höhe der 4. Rippe an, jedoch immer noch hinter dem Sternum bleibend, etwas nach rechts zurück, um entsprechend der Insertionsstelle des 6. rechten Rippenknorpels in den unteren Lungenrand überzugehen *). Der vordere Rand der linken Lunge erreicht meist nicht die Mittellinie des Sternums, sondern liegt von der 2. — 4. Rippe hinter dem linken Breitendrittheile des Sternums und stösst in dieser Ausdehnung meist mit dem vorderen Rande der rechten Lunge zusammen, oder es lagert sich selbst derselbe sogar etwas über den vorderen rechten Lungenrand hinweg. Allerdings aber kömmt es auch nicht selten vor, dass die vorderen Mittelfelle sich an keiner Stelle berühren, sondern in wechselndem Grade von einander entfernt bleiben, so dass der Herzbeutel in seiner ganzen vorderen Höhe durch ein fetthältiges Zellgewebe an die hintere Sternalfläche angeheftet ist. Von der Höhe des oberen Randes der 4. Rippe an beginnt aber in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Rand der linken Lunge in einer stark divergirenden Richtung nach unten und aussen zu ziehen, so zwar, dass derselbe von jenem Punkte aus sich schief hinter die innere Hälfte des 5. linken Rippenknorpels begibt, dann einen schwachen Bogen mit der Convexität nach abwärts beschreibend, sich im 5. Intercostalraume noch weiter vom linken Sternalrande entfernt und hinter das äussere Drittel des Knorpels der 6. linken Rippe herabzieht. An letzterer Stelle bildet der vordere Lungenrand, bevor er in den unteren übergeht, einen 1 — 2″ langen zungenförmigen Fortsatz nach Innen (languette du coeur), welcher, wie es Luschka als Regel für mässig gefüllte Herzen und bei normalem Zustande der Brustorgane betrachtet, die Spitze des Herzens überlagert. Durch die beschriebenen Verhältnisse der vorderen Lungenränder bleibt ein bald mehr dreieckiger, mit der Spitze nach oben, der Basis nach unten gekehrter, bald mehr unregelmässig viereckiger Raum der vorderen Herzfläche von der Lunge unbedeckt, welcher ziemlich ausschliesslich dem rechten Ventrikel angehört **).

§. 9. Vergleicht man nun mit der hier geschilderten Lage der vorderen Lungentheile zum Herzen die in §. 6 angegebenen Stellen der Thoraxwand, welche den Ostien und Klappen des Herzens entsprechen, so sieht man, dass die letzteren in den meisten Fällen sämmtlich von einer

*) Nur in seltenen Fällen erreicht die rechte Costalpleura, und mit ihr der vordere Lungenrand gar nicht den rechten Brustbeinrand, sondern geht in einiger, mitunter selbst eine Querfingerbreite betragenden Entfernung von ihm in das Mittelfell über (Luschka).

**) Allerdings zeigt der linke divergirende Theil des linken Lungenrandes in geringem Grade häufige Abweichungen von der beschriebenen Richtung; ja es kömmt selbst nicht ganz selten zur Beobachtung, dass der vordere linke Lungenrand in der ganzen Höhe des Brustbeinkörpers hinter diesem herabzieht und erst hinter dessen unterem Ende so unbedeutend divergirt, dass nur eine kleine Stelle des Herzbeutels frei von Pleura ist, wenn nicht der rechte vordere Lungenrand, wie es mitunter geschieht, dann um so mehr nach seiner Seite hin ausweicht (Luschka).

mehr oder minder dicken Schichte von Lungensubstanz überlagert sind, ein Verhältniss, welches für die Erklärung gewisser auscultatorischer Phänomene von besonderer Bedeutung ist (§. 63). So sind der rechte und linke Vorhof, der Anfang der Aorta und Pulmonalarterie nebst deren Semilunarklappen von den oberhalb des 4. Rippenpaares aneinanderstossenden vorderen Theilen der oberen Lungenlappen bedeckt; von hier an überlagert der nach Aussen divergirende Rand des linken oberen Lungenlappens nicht nur den ganzen von Vorne her sichtbaren Abschnitt des linken Ventrikels nebst der Mitralklappe, sondern auch einen Theil der vorderen Seite des rechten Ventrikels. Der von der Höhe des 4. Rippenpaares hinter dem Sternum nach aussen und abwärts ziehende Rand der rechten Lunge bedeckt gleichfalls einen Abschnitt des rechten Ventrikels, sowie das rechte venöse Ostium mit seinen Klappen *).

2. Grösse und Gewicht des Herzens. Weite seiner Ostien.

Literatur.

Senac, Traité de la structure du coeur. II. Edit. Tom. I. Paris 1783. pag. 358. — Lobstein, Traité d'anatomie pathologique. Tom. II. Paris 1829. p. 419. — Bouillaud, die Krankheiten des Herzens, deutsch von Becker. I. Bd.

*) Vor mehreren Jahren hat Hamernjk (das Herz und seine Bewegung, Prag 1858) neue, von den bisherigen Anschauungen verschiedene Ansichten über die Lageverhältnisse des Herzens zu begründen und dieselben auch für die Erklärung des Herzstosses zu verwerthen gesucht. Derselbe ist der Meinung, dass es während des Lebens auch unter physiologischen Verhältnissen 2 Herzlagen gebe, eine oberflächliche und eine tiefe. Bei der oberflächlichen Herzlage, welche für jugendliche Individuen die normale sei, laufe der linke vordere Lungenrand von der 4. Rippe an, bis zu welcher Stelle er entsprechend dem linken Sternalrande herabzog, schief nach links und unten, so dass er sich vom 4.—6. Rippenknorpel immer mehr vom linken Sternalrande entferne. In dem zwischen den divergirenden Lungenrändern frei bleibenden Raume sei die vordere Herzfläche fest an die vordere Brustwand angelehnt, und das Herz sei mit seinem unteren Rande fest und unverrückbar in dem Winkel zwischen vorderer Brustwand und Diaphragma eingefalzt, so dass dasselbe in keiner Weise eine Ortsveränderung erleiden könne. Die tiefe Herzlage, welche für das vorgerückte Alter die normale sei, beruhe in einer tieferen Stellung des Diaphragma, und in einer dadurch bedingten Vergrösserung des Winkels zwischen letzterem und vorderer Brustwand. Dadurch entferne sich das Herz von der vorderen Brustwand, werde aus seinem Befestigungspunkte in dem genannten Winkel herausgehoben, nach allen Richtungen beweglich, und es dehne sich jetzt der vordere Rand der linken Lunge bis an die ganze Länge des linken Sternalrandes aus, so dass die ganze vordere Herzfläche von Lunge überlagert werde. Wir können uns dieser Ansicht, welche auch bereits ihre Gegner gefunden hat, in keiner Weise anschliessen, indem uns der Hauptpfeiler derselben, nämlich die unverrückbare Einfalzung des Herzens in dem Winkel zwischen Diaphragma und vorderer Brustwand bei der oberflächlichen Herzlage schon dadurch widerlegt ist, dass während des Lebens das Herz, mit eigener Bewegung versehen, in jedem Moment seiner Action in Etwas seine Lage ändert; dass ebenso das Herz bei jeder und namentlich tiefer Inspiration, wobei dieser Winkel seine Grösse ändern muss, bestimmte Ortsbewegungen erleidet; endlich haben Lotzbeck und Gerhardt die bereits bekannte Thatsache objectiv nachweisbarer Veränderungen der Herzlage bei Aenderungen der Körperstellung durch neue Beobachtungen an jugendlichen Individuen wiederum constatirt, was sich mit der Annahme einer „unverrückbaren Einfalzung" und Fixirung des Herzens nicht vereinbaren lässt.

Leipzig 1836. S. 21. — Bizot, Mém. de la Soc. méd. d'observat. de Toulouse. Tom. I Paris 1836. pag. 262. — Clendinning, facts and interferences relative to the condition of the vital organs and viscera in general as to their nutrition in certain chronic diseases. Med. chir. Transact. II. Ser. Vol. 3. 1838 p. 33. — John Reid, Art. „Heart" in Todd's Cyclopaed. of Anat. and Physiol. Vol. II. London 1839. p. 585. — Derselbe, on the measurements of the heart. London and Edinb. monthly Journ. of med. Sc. May 1843. — Derselbe, Tables of the weights of some of the most important organs of the body at different periods of life. Edinb. monthl. Journ. of med. Sc. April 1843. — Krause, Handbuch der Anatomie des Menschen. Hannover 1842 S. 783. — Merbach, de sani cordis dimensionibus. Dissert. Lipsiae 1844. — Ranking, London med. Gaz. 1842. pag. 903. — Müller's Archiv 1844. Jahresbericht S. CVI. — Gendrin, Vorlesungen über Herzkrankheiten, deutsch von Krupp. Leipzig 1843. S. 15. — Valentin, über die gegenseitigen Massenverhältnisse der rechten und linken Kammer des Herzens Zeitschr. f. rat. Med. I Bd. 1844. S. 317. — Derselbe, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. I. Bd. Braunschweig. 2. Aufl. 1847. S. 443. — Beau, recherches anatom. sur la capacité normale et anormale des cavités du coeur. Arch. génér. de Med. Tom. XIV. 1847. pag. 133. — Ludwig, einige Bemerkungen zu Valentin's Lehren vom Athmen und vom Blutkreislauf. Zeitschr. f. rat Med. III. 1845. S. 154. IV. 1846. S. 183. — Forget, Grundriss der Krankheiten des Herzens. Giessen 1852. S. 14. — F. J. Schmidt, Verslag omtrent de ziekten van het hart en de groote vaten. Rotterdam 1853. — Peacock, on the weights and dimensions of the heart in health and disease. Monthly Journ. of med. Sc. Sept., Oct., Nov. 1854. — Luschka, die Brustorgane des Menschen. Tübingen 1857. S. 9. — Fr. Wulff, Nonnulla de cordis pondere ac dimensionibus, imprimis ostiorum et valvularum atrio-ventricularium ratione habita. Dissert. inaug. Dorpati 1856. — Engel, über einige pathologisch-anatomische Verhältnisse des Herzens. Wiener mediz. Wochenschrift. Nr. 45. 1863. — Dieberg, über das Gewicht des Körpers und seiner einzelnen Organe. Casper's Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. XXV. Bd. 1. Heft. 1864. S. 127. — Peacock, on some of the causes and effects of valvular disease of the heart London 1865. pag. 79.

§. 10. Es ist begreiflich, dass die Bestimmung des absoluten Gewichtes des Herzens für praktische Zwecke nur geringen Nutzen bringen kann, indem dasselbe schon im normalen Zustande, je nach Grösse, Alter und Ernährungsverhältnissen des Individuums, bedeutenden Verschiedenheiten unterliegt, genaue, auf eine hinreichend grosse Zahl von Fällen gegründete Tabellen aber über die relativen Gewichtsverhältnisse des Herzens je nach Alter, Körpergrösse u. s. w., wie sie dem praktischen Bedürfnisse genügen könnten, vorläufig noch fehlen. Im Allgemeinen kann man annehmen, dass das Gewicht des Herzens mit zunehmendem Alter wächst; doch ist es noch unbestimmt, bis zu welcher Lebensperiode sich diese Gewichtszunahme erstreckt, und ob nicht im höheren Alter, ähnlich wie beim Gehirn, wieder eine Gewichtsabnahme eintritt, was wenigstens aus den Beobachtungen von Peacock und Engel hervorzugehen scheint. Nach den Wägungen von Clendinning dagegen, die an fast 400 Individuen beiderlei Geschlechts angestellt wurden, nimmt das absolute Gewicht des Herzens nicht nur über die Zeit der vollständigen Entwickelung des Körpers hinaus zu, sondern selbst noch über das 60. Jahr hinaus, zu welcher Zeit alle übrigen Organe an Gewicht wieder abzunehmen pflegen, womit auch Bizot's Resultate übereinstimmen. Man sieht, die Resultate sind zu widersprechend, um sichere, practisch brauchbare Grundlagen zu bilden. Im Allgemeinen ist das Herz bei Weibern etwas leichter als bei Männern. Nach Clendinning wiegt dasselbe innerhalb des 20.—60. Lebensjahres bei gesunden Männern im Mittel 9, bei Weibern $8^1/_2$ ℥; Lobstein schätzt das Gewicht desselben auf 9—10 ℥, Cruveilhier auf durchschnittlich 7—8 ℥, Bouillaud auf 8 ℥ 3 ʒ, Senac auf

8—10 ℥, Meckel und Krause auf durchschnittlich 10 ℥; John Reid dagegen findet bei Männern im Alter von 25—55 Jahren im Mittel 11 ℥ 1 ʒ, bei Weibern etwas über 9 ℥. — Nicht minder als die Zahlen für das absolute Herzgewicht, differiren die Angaben der Autoren bezüglich des relativen Gewichtes des normalen Herzens zum Körpergewicht; so findet Clendinning das Verhältniss wie 1 : 158 bei Männern, und wie 1 : 149 bei Weibern, John Reid bei Männern im Alter von 25—55 Jahren wie 1 : 169½ und bei Weibern in der gleichen Altersperiode wie 1 : 176; Meckel und Luschka geben es an wie 1 : 200, Tiedemann wie 1 : 160. Ueberall sind die Resultate zu sehr verschieden, um verwerthbar zu sein, was wohl zumeist dem Mangel einer leicht ausführbaren und hinlänglich exacten Methode zuzuschreiben sein dürfte.

§. 11. Um einen Anhaltspunkt zur Beurtheilung der normalen Grössenverhältnisse des Herzens zu besitzen, wurde seit Laennec die Faust des Leichnams als beiläufiger Maassstab aufgestellt; Andere bedienten sich der Grösse des Deltamuskels als eines ebenso ungefähren Vergleichungsobjectes. So wenig solche Angaben einer exacten Anforderung entsprechen, so kann man doch immerhin beim Mangel eines passenderen Vergleichungsobjectes eine derartige Schätzung innerhalb gewisser Gränzen zulassen. Allerdings unterliegt die Grösse des Herzens und die Dicke seiner Wandungen schon unter normalen Verhältnissen am Leichentische nicht unerheblichen Differenzen, und es hängen diese Verschiedenheiten ab von dem jeweiligen Füllungsgrade des Herzens, sodann von der Möglichkeit, dass das Herz im Momente des Todes sich noch mehr oder minder vollständig entleert; endlich von dem Grade der Todtenstarre des Herzmuskels, so dass eine genaue Schätzung dadurch wesentlich erschwert wird. Auch die wegen der Fleischbalken an verschiedenen Stellen wechselnde Dicke des Herzmuskels muss eine exacte Bestimmung der Dicke der Herzwandungen in hohem Grade beeinträchtigen. Aus den angeführten Gründen, sowie aus dem Umstande, dass die Grösse des Herzens sehr variabel ist je nach Alter, Körpergrösse und den allgemeinen Ernährungszuständen des Individuums, ist es auch wohl erklärlich, warum die Bestrebungen verschiedener Autoren, mittlere Maasse für die Grösse des Herzens und die Dicke seiner einzelnen Theile durch Messungen zu gewinnen, keine brauchbaren Resultate erzielten, und meist sind erst eine genaue Kritik des einzelnen Falles, eine durch häufige Beobachtungen gewonnene Erfahrung und ein geübter Blick im Stande, den Mangel exacter objectiver Kriterien zu ersetzen. So gibt Bouillaud die mittlere Dicke der Wand des linken Ventrikels auf 7, des rechten Ventrikels auf 2½ par. L. an; Gendrin fand ersteren in durchschnittlicher Dicke von 4½—5½, letzteren von 2¼—3½ par. L. Am genauesten sind die Messungen von Peacock und Bizot. Ersterer gibt folgende Resultate: Die Wand des linken Ventrikels beträgt bei Männern durchschnittlich an Dicke in der Mitte 5,95, an der Basis 5,1 und an der Spitze 2,5 par L. Die Dicke des rechten Ventrikels beträgt etwa an der Mitte der vorderen Wand im Mittel 1,93 L., nimmt gegen das Pulmonalostium etwas ab, und ebenso um etwa ½ L. gegen die Herzspitze zu. Das Septum der Ventrikel mass in der Mitte durchschnittlich 5,7 L. und variirte in den Einzelfällen von 3,75—7 L., entsprechend im Allgemeinen den Dickeverhältnissen des linken Ventrikels. Für Weiber fand Peacock im Allgemeinen etwas niedrigere Zahlen; so mass bei diesen die Wanddicke des linken Ventrikels in der Mitte durchschnittlich 5,8, in der Nähe der Basis 4,9 und an der Spitze 2,7 L.; die des rechten Ventrikels in der

Mitte 1,87, in der Nähe der Basis 1,81 und an der Spitze 1,18 L. Das Septum betrug im Mittel 4,7 L. und variirte in den Einzelfällen von 4—6 L.— Bizot, der unter Louis' Leitung Messungen an 157 gesunden Herzen veranstaltete, fand, dass das Herz in allen seinen Dimensionen bis ins höchste Lebensalter, wo alle anderen Organe und Muskeln wieder abnehmen, noch immer zunehme. Es beträgt nach ihm die Dicke der Wandungen im Mittel bei Erwachsenen von 30—49 Jahren:

Linker Ventrikel.

	bei Männern.	bei Weibern.
an der Basis:	4,4 par. L.	4,1 par. L.
in der Mitte:	5,1 „ „	4,5 „ „
nächst der Spitze:	3,5 „ „	3,2 „ „

Rechter Ventrikel.

	bei Männern.	bei Weibern.
an der Basis:	1,8 par. L.	1,7 par. L.
in der Mitte:	1,3 „ „	1,2 „ „
nächst der Spitze:	1,0 „ „	1,0 „ „

Mit diesen Zahlen stimmen auch die Messungen von Ranking ziemlich überein. Die Dicke der Kammerscheidewand beträgt nach Bizot beim Erwachsenen in der Mitte nahezu 5 L.; Bouillaud gibt die Dicke des Septums an der Basis auf 11 L. an. — Das Verhältniss der Dicke des linken Ventrikels zu jener des rechten wird von Bouillaud wie 5 : 2 oder selbst wie 3 : 1 veranschlagt, von Sömmering, J. Reid und Peacock wie 3 : 1, von Laennec, Valentin und Andral wie 2 : 1, von Cruveilhier selbst wie 4 oder 5 : 1. — Die mittlere Dicke des linken Vorhofs bestimmt Lobstein am gesunden Herzen zu $1^1/_2$, die des rechten Vorhofs zu 1 L., Angaben, welche bei der so variablen Dicke der Vorhöfe an den verschiedenen Stellen offenbar willkürlich sind. Bouillaud hält die Wandung des linken Vorhofs um ein Dritttheil dicker, als die des rechten; nach Valentin ist die linke Vorhofswand $1^1/_2$ mal so stark, als die rechte.

§. 12. Dieselben Momente, welche, wie oben angegeben, die wechselnde Dicke der Herzmuskulatur unter normalen Verhältnissen an der Leiche bestimmen, machen begreiflicher Weise auch die Zahlen für das Lumen der einzelnen Herzhöhlen zu sehr wechselnden, so dass sich die bezüglichen Angaben der Autoren auch hier nur mit grösster Vorsicht verwerthen lassen. Wir stellen einige in der Literatur vorhandene Angaben hier neben einander. So sind nach Bizot die mittleren Maasse für die aufgeschnittenen Ventrikel (in par. Linien) folgende:

Linker Ventrikel.

	Mann.		Weib.	
Alter	Länge.	Breite.	Länge.	Breite.
Vom 1.—4. Jahr:	20	31	18,5	29,6
Vom 50.—79. Jahr:	36	56,7	31	49,5
Vom 15.—79. Jahr:	34,4	54,15	31,03	48,8

Rechter Ventrikel.

	Mann.		Weib.	
Alter.	Länge.	Breite.	Länge.	Breite.
Vom 1.—4. Jahr:	20,2	47,8	18,9	44,12
Vom 50.—79. Jahr:	37,3	87	35,6	76
Vom 15.—79. Jahr:	37,23	82,18	34	76,37

Nach Peacock variirt die Länge der Höhle des linken Ventrikels von 32—44, des rechten von 34—51 L.; als Mittel für jenen ergaben sich 37, für diesen 42,5 L.

§. 13. Was die Weite und den Umfang der einzelnen Herzostien anlangt, so wurden von einigen Autoren Messungen angestellt, die sich aber auch für praktische Zwecke nur wenig verwerthen lassen. Fast alle Angaben stimmen übrigens darin überein, dass das rechte venöse Ostium etwas weiter ist, als das linke. So beträgt nach Cruveilhier der grösste Durchmesser des rechten venösen Ostiums 16—18, der kleinste 12 par. L., der grösste Durchmesser des linken venösen Ostiums 13—14, der kleinste 9—10 L. Nach Bouillaud ist die mittlere Circumferenz des rechten venösen Ostiums 3″ 10‴, die des linken 3″ 6‴. Bizot gibt folgende Zahlen an: Umfang des Tricuspidalostiums bei Männern 54‴, des Mitralostiums 48‴; Umfang des ersteren bei Weibern 47, des letzteren 40‴. Peacock, welcher die Weite der Ostien dadurch zu finden suchte, dass er verschieden grosse Kugeln von bekannten Durchmessern durch die Ostien hindurchtrieb, bestimmte bei Männern die mittlere Circumferenz des linken venösen Ostiums zu 44,3, des rechten zu 54,4 L.; in den Einzelfällen jedoch variirten die Zahlen beträchtlich, so bei ersterem von 38—51, bei letzterem von 45—60 L. Bei Weibern zeigte das linke venöse Ostium eine mittlere Circumferenz von 45,5, das rechte von 52,1 L.; in den Eiuzelfällen schwankten die Zahlen für ersteres von 37—54, für letzteres von 42—57. — Auch für die arteriellen Ostien ergibt sich bezüglich der Weite ein Ueberwiegen der rechten Oeffnung. So gibt Bouillaud als mittlere Circumferenz des Aortaostiums 2″ 5$^1/_2$‴, des Pulmonalostiums 2″ 7$^3/_4$‴ an. Bizot findet bei Männern für das Aortaostium 30, für das Pulmonalostium 31‴; bei Weibern für ersteres 28, für letzteres 29‴. Peacock bestimmte die Circumferenz des Aortaostiums bei Männern im Mittel zu 35,5, des Pulmonalostiums zu 40‴; in den Einzelfällen schwankten die Maasse für jenes von 28—48, für letzteres von 34—45‴. Bei Weibern fand derselbe für das Aortaostium im Mittel 34, für das Pulmonalostium 39‴; in den Einzelfällen schwankten die Maasse für jenes von 29—36, für letzteres von 33—42‴. Es geht aus diesen Angaben hervor, dass die Ostien bei Weibern durchschnittlich etwas enger sind, als bei Männern, was wohl mit der geringeren Grösse des weiblichen Herzens im Allgemeinen in Verbindung steht; ferner, dass bei den verschiedenen Individuen schon unter physiologischen Verhältnissen bedeutende Schwankungen hinsichtlich der Ostienweite bestehen, wie dies namentlich aus den genauen Messungen Peacock's hervorgeht. Das Vorhandensein einer Erweiterung oder Verengerung eines oder des anderen Ostiums muss demnach für jeden einzelnen Fall durch die genaue Kritik aller dabei vorhandenen anatomischen Veränderungen, durch die Vergleichung der Ostienweite mit der Grösse des Herzens und der Ausdehnung seiner Höhlen u. s. w. zu bestimmen gesucht werden, und ein geübter und sorgfältiger Untersucher wird wohl eher durch die individualisirende Methode das Richtige zu treffen wissen, als durch die Anwendung so sehr variabler Maasse. Als praktische Regel kann übrigens am Leichentische festgehalten werden, dass, wenn beim Herzen eines Erwachsenen die venösen Ostien bequem das Durchführen zweier Finger gestatten, alsdann die Annahme einer irgendwie erheblichen Stenose ausgeschlossen werden kann.

§. 14. Endlich schien es für die Beurtheilung der normalen Weite

der Herzhöhlen von Wichtigkeit, die Capacität derselben, namentlich der Ventrikelhöhlen, bestimmen zu können. Doch lässt sich dieselbe auch nicht einmal annähernd genau eruiren. Dass Messungsmethoden am todten Herzen hierfür unbrauchbar sind, ist begreiflich, wenn man bedenkt, dass man weder den Druck genau kennt, unter welchem im lebenden Herzen die Füllung der Kammer geschieht, noch den Elasticitätsgrad der Wandungen und den Widerstand der Umgebung, die mit dem Tode wesentlich geändert werden. Sollten demnach Ausmessungen des Kubikinhaltes der Herzhöhlen brauchbare Resultate liefern, so müssten sie am todten Herzen mit Berücksichtigung obiger Faktoren vorgenommen werden, was aber nicht wohl ausführbar erscheint*). Bezüglich des Verhältnisses im Rauminhalte der beiden Kammern eines und desselben Herzens aber kann man mit ziemlicher Sicherheit sagen, dass die rechte Kammer etwas mehr Blut fassen kann, als die linke; wenigstens sprechen dafür die oben angeführten Maasse, sowie der Umstand, dass, wenn man beide Herzhälften unter Wasser, also mit Vermeidung jeglichen Druckes, füllt, sich constant ein Ueberwiegen des rechten Inhalts über den linken ergibt. Dagegen ist wohl klar, dass der Theil des Inhaltes, der bei normalem Herzen während des Lebens in das Gefässsystem ausströmt, für beide Ventrikel derselbe sein muss, indem sonst eine Anhäufung des Blutes im rechten oder linken Herzen geschehen müsste.

3. Bewegung des Herzens.

Literatur.

Harvey, Exercitat. de motu cordis et sanguinis. Rotterdam 1654. pag. 38. — Lancisi, de motu cordis et aneurysmatibus. Neapoli 1738. — Haller, Element. physiolog. Tom. I Lib. IV. Sect. 4. Lausannae 1757. — Laennec, Abhandlung von den Krankheiten der Lungen und des Herzens. A. d. Franz. von Meissner. 2. Th. Leipzig 1832. — Turner, Edinb. med. chir. Transact. Tom. III. — Beau, recherches sur les mouvements du coeur. Archiv. génér. de Med. II. Ser. Tom. IX. 1835 pag. 389. — J. Reid, on some points in the Anatomy and Physiology of the heart. Art. „Heart" in the Cyclop. of Anat. and Physiol. 1836. — Pennock and Moore, report of experiments on the action of the heart. Philadelphia 1839. — Kürschner, über die venösen Klappen des Herzens und ihre Action. Froriep's neue Notizen. Nr. 316. 1840. — Baumgarten, Commentar. de mechanismo, quo valvulae venosae cordis clauduntur. Marburgi 1843. Müller's Archiv für Anat. und Physiol. Berlin 1843. S. 463. — Retzius, über den Mechanismus des Zuschliessens der halbmondförmigen Klappen. Müller's Archiv. 1843. 1. Heft. S 14. — Parchappe, du coeur. Paris 1844. — Kürschner, Art. „Herz" im Handwörterbuch der Physiologie. 2. Bd. 1844. — Volkmann, über Herztöne und Herzbewegung.

*) Krause schätzt allerdings das Blut, welches die beiden Herzkammern eines Erwachsenen im erschlafften Zustande fassen können, auf 150 CC., Valentin im Mittel auf 109 CC. Volkmann bestimmt die Blutmenge, welche durch eine Zusammenziehung von mittlerem Umfang aus einem Ventrikel in die Gefässe entleert wird, zu 175 CC. Neuerlichst hat Da Costa Alvarenga (Considérations générales sur les maladies du coeur. Paris 1856. pag. 11) zur Berechnung der Ventrikelcapacität eine Formel aufgestellt, nach welcher dies ziemlich genau soll geschehen können, nämlich: $\frac{7\,C\,2H}{264}$, wobei C die Circumferenz des Ventrikels an seiner Basis, H die Höhe desselben bedeutet. Derselbe hat diese Formel bereits in einer Reihe von Fällen von Aortaklappeninsufficienz in Anwendung gezogen.

Zeitschr. für rat. Med. III. Bd. 1845. S. 321. — Hamernjk, Physiol. pathol. Untersuchungen über den Mechanismus, nach welchem die venösen und arteriösen Klappen des Herzens geschlossen werden. Prager Vierteljahrsschr. 16. Bd. 1847. S. 146. — Derselbe, physiol. pathol. Untersuchungen über die Erscheinungen an den Arterien und Venen u. s. w. Prag 1847. — Derselbe, nachträgliche Bemerkungen über den Mechanismus, nach welchem die Klappen des Herzens geschlossen werden. Prager Vierteljahrsschr. 20. Bd. 1848. S. 105. — E. H. Weber, Prager Vierteljahrsschrift 1848. 3. Bd S. 105. — Ludwig, über den Bau und die Bewegungen der Herzventrikel. Zeitschr. für rat. Med. VII. Bd. 1849. S. 189. — Volkmann, die Hämodynamik nach Versuchen. Leipzig 1850. — Kürschner, Müller's Archiv, 1851. S. 103. — Nega, Beiträge zur Kenntniss der Functionen der Atrioventrikularklappen des Herzens. Breslau 1852. — Scoda, über die Function der Vorkammern des Herzens. Zeitschr. der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. IX. Bd. 1853. — Hamernjk, über einige Verhältnisse der Venen, der Vorhöfe und Kammern des Herzens u. s. w. Prager Vierteljahrsschrift. III. Bd 1853. S. 32. — Derselbe, Wiener med. Wochenschrift. Nr. 29—32. 1853. — Wachsmuth, über die Functionen der Vorkammern des Herzens. Zeitschr. für rat. Med. IV. Bd. 1854. S. 182. — Hiffelsheim, Recherches théoriques et expérimentales sur la cause de la locomotion du coeur. Compt. rend. de l'Acad. des Sc. 1854 et 1855. — Giraud-Teulon, Note relative à une nouvelle théorie de la cause des battements du coeur. Gaz. med. de Paris. Nr. 34. 1855. — Chauveau et Faivre, Recherches expérimentales sur les mouvements et les bruits du coeur. Gaz. med. de Paris. Nr. 38. 1855. — F. Ernst, Studien über die Herzthätigkeit. Virch. Archiv. IX. Bd. 1856. S. 269. — Bamberger, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens. Virch. Archiv. IX. Bd. 1856. S. 328. — Frickhöffer, Beschreibung einer Difformität des Thorax u. s. w. Virch. Archiv. X. Bd. S. 474. 1856. — Donders, Physiologie des Menschen. 1. Bd. Leipzig 1856. S. 37. — Kornitzer, die am lebenden Herzen mit jedem Herzschlag vor sich gehenden Veränderungen aus den anatomischen Verhältnissen des Herzens abgeleitet. Sitzungsberichte der k. k. Acad. der Wissenschaften. Wien 1857. März. — Hamernjk, das Herz und seine Bewegung. Prag. 1858. — Gerhardt, Untersuchungen über die Herzdämpfung u. s. w. Archiv f. physiol. Heilk. 4. Heft. 1858. S. 524. — H. Berner, physiologische Experimentalbeiträge zur Lehre von der Herzbewegung. Inauguraldissertation. Erlangen 1859. — Halford, the action and sounds of the heart London 1860. — Spring, Mémoire sur les mouvements du coeur etc. Mémoires de l'Académ. royale de Belgique. Tom. XXXIII. 1860. — Schoemaker, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. IV. 1860. p. 449. — Beau, de la diastole ventriculaire dans l'ordre de succession des mouvements du coeur. Gaz. des Hôpit. Nr. 97—100. 1861. — Joire, Note sur la physiologie et la pathologie du coeur. Gaz. des Hôpit. Nr. 116, 119. 1861. — Chauveau et Marey, determination graphiques des rapports de la pulsation cardiaque avec les mouvements de l'oreillette et du ventricule. Gaz. med. de Paris. Nr. 43. 1861. — Flint, experimental researches connected with the action of the heart and with respiration. Americ. Journ. of med. Scienc. Oct. 1861. p. 341. — Halford, Zeit und Modus der Schliessung der Atrioventrikularklappen. Med. Times and Gaz. May 1861. — Markham, remarks on the cause of closure of the valves of the heart. Med. chir. Transactions. Vol. 44. 1861. p. 43. — Geigel, Lage und Bewegung des Herzens. Würzburger medic. Zeitschrift. III. 1862. p. 178. — Potain, de la succession des mouvements du coeur. Gaz. des Hôpit. Nr. 73, 74, 77. 1863. — Onimus, Etudes critiques et experimentales sur l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. II. 1865. p. 337. — Hayden, on the rhythm of the hearts action. Dubl. quart. Journ. Nov. 1865. p. 456. — Landois, neue Bestimmung der zeitlichen Verhältnisse bei der Contraction der Vorhöfe, der Ventrikel u. s. w. Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. Nr. 12. 1866. — Valentin, Versuch einer physiologischen Pathologie des Herzens und der Blutgefässe. Leipzig und Heidelberg. 1866. S. 249.

§. 15. Das Herz ist als ein in steter Thätigkeit befindliches Organ fortwährenden Bewegungen unterworfen, und zwar lassen sich dieselben

zum Theil äusserlich am Herzen beobachten und betreffen das ganze Organ als solches, zum Theil gehen dieselben an inneren Gebilden des Herzens, an den Klappen und ihren zugehörigen Theilen vor sich, und setzen als solche begreiflicher Weise der Erforschung viel grössere Schwierigkeiten entgegen. Man kann demnach behufs einer übersichtlichen Darstellung die Bewegungserscheinungen des Herzens in äussere und innere unterscheiden.

§. 16. A. Aeussere Bewegungen. Dieselben sind zum Theil abhängig von den Athembewegungen, zum Theil von den rhythmischen Bewegungen des Herzens selbst. Die ersteren sind für uns hier von geringerer Wichtigkeit, und es genüge zu erwähnen, dass bei einer möglichst tiefen Inspiration das Herz um $^1/_2$—1 Zoll nach abwärts, dagegen bei einer möglichst completen Exspiration um etwa eben so viel nach aufwärts dislocirt werden kann, in welch letzterem Falle sich dasselbe gleichzeitig etwas mehr in die Quere lagert. Bei ruhiger Respiration aber ist die Lageveränderung des Herzens gewiss so unbedeutend, dass sie äusserlich am Thorax nicht nachzuweisen ist und füglich unberücksichtigt bleiben kann. Ungleich wichtiger sind jene Bewegungen, welche das Herz durch seine eigene Thätigkeit erleidet. Betrachtet man ein noch pulsirendes, blosgelegtes Herz, so beobachtet man an dessen einzelnen Theilen eine wechselnde Zusammenziehung (Systole) uud Erschlaffung (Diastole); jene gibt sich kund durch die eintretende Raumverkleinerang und Entleerung von Blut, diese durch neue Anfüllung und Volumszunahme. Man bemerkt dabei, dass sich die gleiche Reihe der Bewegungen an den einzelnen Herzabschnitten in bestimmten Zeiträumen regelmässig und rhythmisch wiederholt, und man bezeichnet den einmaligen Ablauf dieser Reihe als einen Herzschlag. Die Dauer eines solchen ist genau gleich dem Zeitraume zwischen zwei an einer Arterie fühlbaren Pulsschlägen. Man kann sich ferner leicht überzeugen, dass diese Bewegungserscheinungen an der rechten und linken Herzhälfte vollständig synchron und gleichmässig vor sich gehen, so dass beide Vorhöfe, wie beide Kammern sich stets in gleichen Zuständen der Systole und Diastole befinden. Die Ordnung, in welcher die Bewegungen an den verschiedenen Herzhöhlen aufeinander folgen, hat man den Herzrhythmus genannt.

§. 17. Was das zeitliche Verhältniss in der Aufeinanderfolge der Systole der Vorhöfe und der Ventrikel anbelangt, so hatten schon ältere Aerzte, wie Harvey und Lancisi, das Richtige erkannt und der Hauptsache nach ziemlich in derselben Weise beschrieben, wie es heut zu Tage übereinstimmend von den Physiologen angegeben wird. Denkt man sich die Contraction der Ventrikel, mit welcher die dem Herzen zunächst gelegenen Arterienstämme, z. B. die Carotis, gleichzeitig pulsirten, eben beendet, so sieht man gleich nach dem Pulse der letzteren am Herzen nicht die geringsten Contractionsphänomene mehr. Dagegen sieht man jetzt das Herz sich erweitern, umfänglicher werden und namentlich die Herzohren bedeutend anschwellen, und es sind in diesem Augenblicke ein kurzes Zeitmoment hindurch beide Herztheile, sowohl Vorhöfe wie Kammern, gleichzeitig im Zustande der Diastole begriffen. Kaum aber ist dieser Moment eingetreten, so beginnen die Contractionserscheinungen: es zieht sich zuerst rasch der Vorhof zusammen, darauf folgt sehr schnell die Contraction des Ventrikels, so dass zwischen der Systole des ersteren und jener des letzteren ein nur unmessbarer Zeitmo-

ment dazwischen liegt. Die Systole der Vorhöfe geht jener der Ventrikel als ein kurzer Vorschlag vorher, es setzt sich, wie man sich auch ausdrückte, die Contraction von den Vorhöfen wurmförmig auf die Ventrikel fort, so dass beide als eine zusammengehörige, oben beginnende und nach unten rasch auf die Kammern sich erstreckende Zusammenziehung aufgefasst werden müssen, wie dies in zahllosen Versuchen übereinstimmend von den besten Experimentatoren (Hope, Ch. Williams, Ludwig, Baumgarten, Nega, Kürschner, Wachsmuth u. A.) gesehen wurde. Sowie aber die Contraction sich auf die Ventrikel fortgesetzt hat, hat bereits die Diastole an den Vorhöfen wieder begonnen, welche letzteren sich durch das aus den Venen in sie einströmende Blut wieder erweitern. Die Diastole der Vorhöfe dauert so lange an, als die Systole der Ventrikel währt, ja es bleiben jene selbst im Beginne der wiederkehrenden Ventrikeldiastole noch ein kurzes Zeittheilchen in Diastole, so dass ein gewisser Moment im Verlaufe eines Herzschlages existirt, in welchem beide Herzabschnitte gleichzeitig in Erweiterung begriffen sind, und welcher als eine kurze Pause in der Bewegung des Herzens aufgefasst werden kann. Sofort beginnt aber wieder die rasche, in das Ende der Ventrikeldiastole fallende Contraction des Vorhofs, welcher unmessbar schnell die Ventrikularsystole folgt, und das Spiel beginnt von Neuem. Sowie aber der Ventrikel sich wieder zu contrahiren beginnt, ist auch der Vorhof wieder in den Beginn seiner Diastole getreten, so dass also die Contraction des ersteren in den Anfang der Vorhoferschlaffung fällt, ohne aber ebenso lange zu dauern, als diese. Man kann daher 3 Momente in der Dauer eines Herzschlags unterscheiden: 1) der Vorhof contrahirt sich und der Ventrikel erschlafft; 2) der Ventrikel contrahirt sich und der Vorhof erschlafft; 3) Vorhof und Ventrikel sind erschlafft; ersterer ist am Ende, dieser im Beginn seiner Diastole. — Will man die Zeitdauer eines ganzen Herzschlags in 3 gleiche Abschnitte theilen, so lässt sich sagen, dass die Contraction der Vorhöfe höchstens $^1/_3$ dieser Zeit einnimmt, während $^2/_3$ auf die Diastole kommen; an den Ventrikeln dagegen währen die Contraction und die Erschlaffung ungefähr gleiche Zeitmomente. Nach neuen, auf cardiographischen Versuchen begründeten Messungen von Landois nimmt die Systole $^2/_5$, die Diastole $^3/_5$ der Gesammtzeit eines Herzschlags in Anspruch. Die Contraction der Vorhöfe beginnt constant an den Einmündungsstellen der Venen und verbreitet sich von diesen Punkten aus gegen die Ventrikel hin; die Contraction der Ventrikel aber geschieht nicht von Einem Punkte aus, sondern scheint allgemein und gleichzeitig am ganzen Ventrikel zu beginnen, wobei es den Anschein hat, als ziehe sich die Muskulatur gegen die Ostia arteriosa hin zusammen (Hope, Kürschner).

§. 18. Was die Grössenveränderungen des Herzens in den einzelnen Phasen seiner Bewegung anlangt, so dürfte wohl die früher und auch neuerlichst wieder ausgesprochene Meinung, dass dasselbe in der Systole länger, in der Diastole kürzer werde (Galen, Vesal, Winslow, Pennock und Moore, Flint), keine neuen Vertheidiger mehr finden, und der im vorigen Jahrhundert zwischen Montpellier und Paris mit so grosser Animosität geführte Streit, ob das Herz sich bei seinen Contractionen verkürze oder verlängere, hätte durch einige genaue Vivisectionen wohl rascher erledigt werden können. Man kann sich leicht davon überzeugen, dass das Herz sich bei der Systole verkürzt, indem sich seine Spitze der Basis nähert; ebenso verschmälert sich dasselbe im Querdurchmesser. Nur der Durchmesser von vorne nach hinten

nimmt zu, indem sich das Herz in dieser Richtung wölbt, wie dies durch Ludwig's Messungen genau nachgewiesen worden ist. Allerdings aber nimmt im weitern Verlaufe der Systole in dem Grade, als sich das Herz entleert, auch dieser Durchmesser ab, so dass gegen das Ende der Systole das Herz in allen seinen Dimensionen verkürzt erscheint. In der Diastole verlängert sich das Herz wieder. Wenn man aber trotzdem bei Kaninchen das Herz und die Herzspitze in der Systole um etwa einen Intercostalraum tiefer findet, als in der Diastole, so kann dies nur durch eine systolische Locomotion des Herzens nach abwärts, wie wir gleich sehen werden, erklärt werden.

§. 19. Ausser den beschriebenen Bewegungen unterscheidet man am Herzen noch einige andere Bewegungen, welche die Lage des Herzens in toto betreffen. Diese sind zweierlei Art, einmal Drehungen des Organs um seine Längsaxe, und Bewegungen, welche ein Herabsteigen desselben andeuten. Die ersteren waren schon von Harvey und Haller gekannt; in neuerer Zeit haben sie Kürschner, Flint u. A. genauer als „Rotationsbewegungen" beschrieben. Im Momente der Ventrikularsystole dreht sich nämlich das Herz etwas von links nach rechts um seine Längsachse, so dass ein etwas grösserer Theil des linken Ventrikels vorne sichtbar wird; bei der Diastole dreht sich das Herz wieder zurück in seine frühere Lage. — Was die systolische Locomotion des Herzens nach abwärts und dabei etwas nach links anbetrifft, so wurde dieselbe bereits mehrfach beobachtet und beschrieben. Schon Scoda beobachtete an einem neugeborenen Kinde mit congenitalem Defecte des Brustbeines, dass das mehr vertikal gelagerte Herz bei jeder Systole eine etwa 1 Zoll betragende Verschiebung nach abwärts erleide; ebenso kömmt Ernst nach einer Analyse der am Thorax des bekannten Herrn Groux beobachteten Erscheinungen zu dem gleichen Schlusse. Als eine Bestätigung dieser am Menschen gewonnenen Thatsachen können Versuche an Thieren angeführt werden; so überzeugte sich Donders beim Hunde auf das Bestimmteste von dem systolischen Herabsteigen des Herzens, Kölliker und Bamberger sahen dasselbe beim Kaninchen. Letzterer will weiterhin bei einem Manne, der sich durch einen Stich in der Herzgegend eine tiefe Wunde beigebracht hatte, mit dem eingeführten Zeigefinger bei jeder Systole die Herzspitze längs der vorderen Brustwand in der Richtung von oben nach unten und etwas nach links herabsteigen gefühlt haben. Gleiches beobachteten kürzlich Frickhöffer an einem Knaben mit Defect der Rippen, sowie Gerhardt an einem mit einem widernatürlichen After behafteten Individuum, bei welchem mittels des durch die abnorme Oeffnung eingebrachten Zeigefingers die untere Fläche des Diaphragma und die Herzspitze tastbar waren. Es lässt sich somit nach den vorliegenden Erfahrungen die systolische Locomotion des Herzens nach abwärts wohl als eine constatirte Thatsache betrachten *). Als Ursache dieses Phänomens ist mit grösster Wahrscheinlichkeit die systolische Verlängerung und Streckung der vom Herzen abgehenden grossen Arterienstämme zu betrachten, welche ihre rückwirkende Kraft im Momente, in welchem Blut in sie eingetrieben wird, auf das Herz geltend

*) Vielfache Versuche übrigens, welche ich anstellte, um eine systolische Locomotion des Herzens nach abwärts durch die Percussion nachzuweisen, ergaben mir immer negative Resultate, jedoch können dieselben den oben ausgesprochenen Satz in keiner Weise entkräftigen.

machen und dasselbe trotz seiner systolischen Verkürzung selbst über den Stand des Herzens in der Diastole hinaus nach abwärts treiben, wie dies auch neuerlichst wieder von Halford gesehen wurde. Lässt die Contraction der Ventrikel nach, so retrahiren sich die grossen Arterienstämme an der Herzbasis und ziehen das Herz, trotz seiner diastolischen Verlängerung, wieder etwas in die Höhe. Bei allen diesen seinen Bewegungen bleibt übrigens das Herz stets der Brustwand angelagert; Bewegungen der Herzspitze nach vorne, hakenförmige Krümmungen derselben bei der Systole, oder hebelförmige Bewegungen des Herzens, wie sie z. B. Kürschner darzuthun versuchte, mögen wohl am blosgelegten oder herausgeschnittenen Herzen möglich sein, finden aber sicherlich nicht statt im allseitig geschlossenen Thorax.

§. 20. B. Innere Bewegungen. Nicht minder complicirt sind jene Bewegungen, welche bei der Thätigkeit des Herzens an den im Innern desselben befindlichen Theilen, namentlich an den Klappen, vor sich gehen, und es bestehen hierüber in der That sehr verschiedene Angaben. Namentlich handelt es sich dabei vorwiegend um die Bewegungen der venösen Klappen und um den Modus ihres Verschlusses, während man in Betreff der arteriellen Klappen viel früher und leichter zur Einigung gelangen konnte. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Atrioventrikularklappen wesentlich bestimmt sind, die venösen Ostien zu schliessen, so dass dem Blute unter normalen Verhältnissen der Rückfluss in die Vorhöfe abgesperrt wird. Wir besitzen über die Art und Weise, wie dies geschieht, vortreffliche, durch Experimente gestützte Untersuchungen von J. Reid, Kürschner, Baumgarten, Hamernjk, Nega u. A., aus welchen, wenn sie auch in mancher Hinsicht von einander differiren, jedenfalls so viel als bewiesen hervorgeht, dass der Vorgang beim Schluss der Atrioventrikularklappen keineswegs ein so einfacher ist, wie z. B. Scoda glaubt, sondern dass hier sehr complicirte Bewegungen stattfinden. Wenn bei der Diastole der Ventrikel das Blut unter dem normalen hydrostatischen Druck von den Vorhöfen herabfliesst, so beginnen in dem Maasse, als sich jene mehr und mehr füllen, die Segel der venösen Klappen sich etwas zu erheben, indem sie bei ihrer geringen specifischen Schwere das Bestreben zeigen, innerhalb des Kammerinhaltes zu schwimmen, und bilden einen allseitig vom Kammerblute umgebenen, unten offenen Trichter, dessen Basis durch die Klappeninsertionen dargestellt wird. In dieser Stellung sind die centralen Portionen der Lappen gegen die Mitte der Kammer etwas vorgewölbt, ihre Säume aber nach Aussen gegen die Kammerwandungen umgeschlagen oder eingerollt, indem die gegen den freien Rand der Klappen hin sich inserirenden Sehnenfädchen 3. Ordnung erschlafft sind (Baumgarten). In dieser Weise beiläufig verhalten sich die venösen Klappen unmittelbar vor der Contraction der Vorhöfe. Nun beginnt die kurze, der Kammersystole vorhergehende Vorhofscontraction (Gendrin's Präsystole), durch welche noch ein bestimmtes Quantum Blut mit einer gewissen Energie in die bereits gefüllte Kammer getrieben wird. Dadurch wird letztere so weit als möglich ausgedehnt, wobei die gesteigerte Spannung des Blutes zwischen Klappe und Ventrikelfläche alle Theile der Klappe aufbläst, ihre Säume aufrollt, den Klappentrichter mehr horizontal stellt und die Klappe zum Verschlusse bringt. Es lässt sich demnach annehmen, wie dies auch directe Versuche darthun, dass die venösen Klappen schon durch die Systole der Vorhöfe zum Schlusse gebracht werden (Baumgarten, Nega). Nun beginnt die Kammercontraction. Gleich im

ersten Beginne derselben werden die bereits geschlossenen Klappen durch die Gewalt des angepressten Blutes, ebenso die Sehnenfäden durch die Contraction der Papillarmuskeln in eine rasche und starke Spannung versetzt; in dem Maasse aber, als die Ventrikelsystole weiter schreitet, müssen gewisse Aenderungen in der Stellung der geschlossenen und gespannten Klappen zu Stande kommen. Die Contraction der Papillarmuskeln wird nämlich so bedeutend, dass sich dieselben fast vollständig in die Kammerwand zurückziehen; indem dadurch die Sehnenfäden einestheils nach abwärts gezogen werden, werden sie anderntheils durch die Gewalt des an die untere Fläche der Klappen angepressten Blutes gespannt erhalten, und es wird zugleich durch die höchst wichtige Einrichtung, dass von einem und demselben Papillarmuskel Sehnenfäden an die einander zugekehrten Ränder zweier benachbarter Klappenzipfel sich inseriren, bewirkt, dass durch die Contraction der Papillarmuskeln die Zipfelränder gegen einander herangezogen werden, und ein um so festerer und vollständigerer Abschluss ermöglicht wird. Es ist aber leicht einzusehen, dass in dem Maasse, als die Verkürzung der Papillarmuskeln zunimmt, die geschlossenen Klappen so in das Lumen des Ventrikels gegen die Herzspitze herabgezogen werden müssen, dass sich bei fortschreitender Systole ein in den Ventrikel herabragender, mit Vorhofsblut gefüllter Hohlkegel bildet, um welchen sich die Wandungen des Ventrikels concentrisch zusammenziehen (Kürschner, Purkinje, Nega).

§. 21. Indem somit die venösen Klappen während der Ventrikularsystole keineswegs horizontal vor dem Ostium ausgespannt bleiben, sondern in der Form eines oben offenen Trichters in die Ventrikelhöhle herabgezogen werden, werden die für die Blutströmung möglichst günstigen Effekte erzielt, und finden fernerhin in diesem Modus der Klappenthätigkeit einige weitere Verhältnisse ihre Erklärung. So wird das in den Ventrikeln enthaltene Blut während der Systole nicht nur von unten und den Seiten her durch die Kammermuskulatur, sondern auch von oben herab durch die während der Systole gewaltsam herabgezogenen Segel der venösen Klappen zusammengepresst und muss sich nach den arteriellen Ostien hin bewegen; es tritt also der beschriebene Modus der Klappenbewegung als unterstützendes Moment für die Entleerung der Ventrikel auf und steigert die Kraft, mit der das Blut in die Arterien getrieben wird. Andererseits aber macht dieses Herabtreten der Klappen in Form eines mit Vorhofblut sich füllenden Trichters nur allein möglich, dass das von den Hohlvenen in den Vorhof abfliessende Blut einen continuirlichen Strom erhält und dass nicht eine jedesmalige systolische Stauung des Blutes im Vorhofe zu Stande kömmt, indem durch die Bildung dieses Trichters eigentlich schon ein Theil des Vorhofblutes bei jeder Ventrikularsystole in das Kammerlumen herabtritt. Es wird ferner daraus erklärlich, warum die Kammern bei jeder Systole ihren Inhalt ziemlich vollständig zu entleeren im Stande sind, ohne dass sie sich bis zum Verschwinden ihres Lumens contrahiren, und warum sie auch am Ende der Systole immer noch eine beträchtliche Grösse behalten, was nicht sein könnte, wenn nicht jener Trichter das Lumen erfüllte. Endlich ergibt sich daraus die Nothwendigkeit einer so bedeutenden Grösse und Breite der einzelnen Klappenzipfel, wie wir sie in der That vorfinden, welche wohl nutzlos erschiene, wenn die Klappe horizontal das Ostium abschliessen sollte, dagegen offenbar auf die Bildung eines solchen Trichters berechnet erscheint. Sowie aber nun die Diastole des Ventrikels beginnt, und durch den Nachlass der Contraction der Papillarmuskeln auch die Kraft aufhört, welche die

venösen Klappen zu jenem Trichter zusammenhielt, öffnet sich der letztere unter dem Drucke der vom Vorhof nachrückenden Blutsäule, das in ihm enthaltene Blut tritt frei in das Kammerlumen, und während eine weitere Menge des vom Vorhof herabtretenden Blutes die zunehmende Diastole bewirkt, beginnen auch schon wieder die Segel der venösen Klappen in der im vorigen §. beschriebenen Weise sich zu eleviren, und das Spiel beginnt von Neuem.

§. 22. In minder complicirter Weise gehen die Bewegungen an den arteriellen Klappen des Herzens vor sich. Schon im ersten Momente der beginnenden Ventrikularsystole wird durch die energische Contraction der Kammer nicht bloss das Gewicht der arteriellen Blutsäule, sondern auch der elastische Widerstand der Arterienwände überwunden, und werden durch den Druck der aus dem Ventrikel austretenden Blutsäule die arteriellen Klappen geöffnet. Sowie aber im ersten Momente der beginnenden Ventrikularerschlaffung dieser Druck nachlässt, und die in den Arterien befindliche Blutsäule einestheils vermöge ihrer Schwere, anderntheils durch die rückwirkende Elastizität der ausgedehnten Arterienwandungen gegen den Ventrikel zurückzufliessen strebt, fängt sich das Blut in den arteriellen Klappentaschen, so dass dieselben gegen einander bewegt und so innig gegen einander gepresst werden, dass kein Blut in den Ventrikel zu regurgitiren im Stande ist. Die 3 Klappenläppchen berühren sich dabei an ihren, etwas tiefer als der freie Klappenrand gelegenen Schliessungslinien in der Figur eines dreistrahligen Sternes, in dessen Mittelpunkt die Noduli Arantii zusammentreffen. Da somit dem Blute der Rückweg in die Ventrikel während der Diastole der letzteren abgesperrt ist, so muss dasselbe durch die elastische Druckkraft der Arterien nothwendiger Weise in der Richtung des geringeren Widerstandes, d. h. gegen die Peripherie, fortbewegt werden.

§. 23. Was endlich die Thätigkeit der Vorhöfe betrifft, so hat man dieselbe in verschiedener Weise gedeutet. Als sicherstehend kann wohl angenommen werden, dass die Contraction derselben keine so vollständige ist, dass sie sich bis zur Vernichtung ihres Lumens zusammenzögen; ihre Systole ist, wenn auch immerhin eine ziemlich energische, doch eine so rasche, unvollständige und vorübergehende, dass an eine vollständige Entleerung nicht gedacht werden kann. Die Hauptfrage ist dabei die, ob unter normalen Verhältnissen die ganze Blutmenge, welche überhaupt der Vorhof durch seine Contraction entleert, in den Ventrikel abfliesst, oder ob nicht ein gewisses Blutquantum dabei jedesmal in die Venen zurückgetrieben wird. Scoda spricht sich bekanntlich gegen letztere Möglichkeit aus, indem er glaubt, dass das Einströmen des Blutes aus den Hohlvenen in die Vorhöfe in keinem Momente der Herzthätigkeit gehindert werde, und dass das Blut in denselben während der Systole, wie Diastole der Kammern gleichmässig rasch ströme. Die Vorhöfe ziehen sich nach Scoda bei ihrer Systole zu einem Canale zusammen, dessen Weite jener der einmündenden Venen gleichkomme, der somit gewisser Massen eine directe Fortsetzung der Venen bilde; die Systole der Vorhöfe hemme weder das Einströmen des Blutes aus den Venen, noch treibe sie Blut in letztere zurück, sondern sie bewirke nur, dass die Einströmungsgeschwindigkeit trotz der Füllung der Kammern die gleiche bleibe, indem die Verkleinerung des Vorhofsraumes die Erweiterung des Kammerraumes ausgleiche. Andererseits habe die Erweiterung des Vorhofs die Bestimmung, zu verhüten, dass sich die durch die Kammersystole erzeugte Unter-

brechung der Blutbewegung nach den Venen fortpflanze. Diese Theorie aber, gegen welche bereits Baumgarten, Nega, Hamernjk, Valentin, Wachsmuth u. A. sich mit guten Gründen erklärt haben, liesse sich blos dann rechtfertigen, wenn die Thätigkeit des Vorhofs eine mit jener des Ventrikels genau alternirende wäre; in jenem Zeitmomente aber, wo beide Herzabschnitte, sowohl Vorhof wie Ventrikel, gleichzeitig in Diastole sind, muss offenbar eine, wenn auch nur sehr vorübergehende Beschleunigung im Abfluss des Venenblutes eintreten, und andererseits ist es kaum denkbar, dass nicht bei den Vorhofscontractionen, die doch offenbar stärker sind, als die Kraft des einströmenden Venenblutes*), durch die Venenmündungen hindurch etwas Blut zurückgetrieben werde. Allerdings kann diese regurgitirende Blutmenge bei der Raschheit und Unvollständigkeit der Vorhofcontractionen eine nur geringe sein, und werden die nachgiebigen Hohlvenen jene immerhin aufnehmen können, ohne dass sich die Regurgitation bei normalen Verhältnissen bis hinauf in die Halsvenen bemerklich machen wird.

4. Der Herzstoss.

Literatur.

Harvey, Exerc. de mot. cordis et sanguin. Cap. II. Lugd. Batav. 1639. — Haller, Element. physiolog. Tom. I. lib. II. Sect. IV. Lausanne 1757. — Senac, Traité de la structure du coeur. Tom II. Paris 1783. — Pennock and Moore, report of experiments on the action of the heart. Philadelphia 1839. — Monod et Cruveilhier, Gaz. méd. de Paris 1842 p. 497 und Valentin's Repertor. VII. Bd. S. 430. — Arnold, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. II. Thl. 3. Abthlg. Zürich 1842. S. 1431. — Gendrin, Vorlesungen über Herzkrankheiten, übers. von Krupp. Leipzig 1843. — Kürschner, im Handwörterbuch der Physiologie. II. Bd. 1844. S. 85. — J. Heine, über die Mechanik der Herzkammerbewegung, des Herzstosses u. s. w. Ztschrft. f. rat. Med. 1. Bd. 1844. S. 87. — W. Grabau, der Schlag u. die Töne des Herzens. Jena 1846. S. 89. — Kiwisch, neue Theorie d. Herzstosses. Prager Vierteljahrsschrift. IX. Bd. 1846. S. 143. — Valentin, Lehrbuch der Physiol. d. Menschen. 2. Aufl. 1. Bd. Braunschweig 1847. S. 434. — Ludwig, über den Bau u. die Bewegungen der Herzventrikel. Ztschrft. für rat. Med. VII. Bd. 1849. S. 203. — Levié, Versuch einer neuen Erläuterung d. Herzstosses im gesunden u. kranken Zustande. Archiv f. physiol. Heilkde. VIII. 1849. S. 420. — Traube, prakt. Bemerkungen über den Spitzenstoss des Herzens. Wiener med. Wochenschrft. N. 12. 1852. — Cartwright, Observations on the impulse of the heart. The Lancet, Nov. Dec. 1852. — Scoda, Abhandlung über Auskult. u. Perk. 5. Aufl. Wien 1854. S. 152. — Hiffelsheim, recherches théoriques et expérim. sur la cause de la locomotion du coeur. Gaz. hebdom. Nr. 85. 1855. Compt. rend. Tom. XXXIX. 1854. — Bamberger, Beiträge zur Physiol. u. Pathol. des Herzens. Virch. Archiv, IX. Bd. 1856. S. 328. — A. Chauveau, sur la théorie des pulsations du coeur. Compt. rend. Tom. XLV. Sept. 1857. — Halford, Experiments on the actions and sounds of the heart. The Lancet. Jan. 1857. — Hamernjk, das Herz u. seine Bewegung. Prag 1858. — Spring, mémoire sur les mouvements du coeur etc. Mém. de l'Acad. royale de Belgique. Tom. 33. 1860. — Flint, experimental researches on points connected with the action of the heart. American. Journ. of med. Sc. Oct. 1861. p. 341. — Beau, de la diastole ventriculaire dans l'ordre de succession des mouvements du coeur. Gaz. des Hôpit. Nr. 97—100. 1861. — Chauveau et Marey, Gaz.

*) Ernst hat durch seine Untersuchungen am Thorax des Herrn Groux gezeigt, dass die Contraction des Vorhofs beim Menschen mit ziemlich grosser Kraft geschieht.

des Hôpit. Nr. 53. 1862. — Kornitzer, anat. physiolog. Bemerkungen zur Theorie des Herzschlags. Denkschrift der mathem. naturwissensch. Klasse der Wiener Akademie. 15. Bd. 1862. — Bahr, zum Problem des Herzspitzenstosses. Virch. Archiv. 23. Bd. 1862. S. 595. — Scheiber, zur Lehre vom Herzstosse. Virch. Archiv. 24. Bd. 1862. S. 113. — Derselbe, zur Lehre über den Mechanismus des Herzens. Wiener med. Wochenblatt. Nr. 14. 1862. — Valentin, Versuch einer physiolog. Pathologie des Herzens u. der Blutgefässe. Leipzig und Heidelberg. 1866. S. 280. —

§. 24. Unter Herzchoc (Herzstoss, Spitzenstoss, Herzimpuls, ictus cordis) versteht man unter normalen Verhältnissen eine an einer umschriebenen Stelle des 5. linken Intercostalraumes wahrnehmbare rhythmische Erhebung, welche durch die Bewegungen des Herzens hervorgebracht wird. Es kann als feststehend betrachtet werden, dass der Herzchoc mit der Systole der Kammern zusammenfällt, indem derselbe mit der Pulsation der dem Herzen zunächst gelegenen Arterienstämme, z. B. der Carotis, isochron ist; alle Versuche, denselben für ein der Ventrikeldiastole angehöriges Phänomen darzustellen, wie dies namentlich von den älteren Physiologen des 17. Jahrhunderts, späterhin von Corrigan, Stokes, Burdach, Pigeaux, Baumgärtner u. A., neuerlichst wieder von Cartwright und Beau geschehen ist, können als vollständig gescheitert betrachtet werden. Schon Harvey hatte mit Recht hervorgehoben, dass durch die Diastole der Herzchoc desshalb nicht erklärt werden könne, weil der Ventrikel im erschlafften, wenn auch mit Blut erfüllten Zustande niemals prall genug sei, um die Weichtheile des Thorax so kräftig hervorzutreiben, wie man es beim Herzchoc sehe, und dass nur ein Körper von der Festigkeit des sich contrahirenden Herzens diesen Effect hervorzubringen im Stande wäre. Auch ist die Kraft, mit welcher das Blut aus den Vorhöfen in die Ventrikel herabtritt, keine so bedeutende, um obiger Meinung zur Stütze dienen zu können *).

§. 25. Wenn wir zu der Frage übergehen, auf welche Weise das systolische Phänomen des Herzchocs geschieht, so kann es hier nicht unsere Aufgabe sein, auf eine ausführliche kritische Besprechung sämmtlicher, zu verschiedenen Zeiten und von verschiedenen Autoren aufgestellter Theorieen einzugehen. Bezüglich der Ansicht von Senac und Carson, nach welcher der Herzchoc durch eine Vorwärtstreibung des Herzens in Folge der Diastole der Vorhöfe geschehen solle, genüge die Entgegnung, dass die in Diastole tretenden Vorhöfe nicht jene Gewalt besitzen, um dem Herzen eine solche Bewegung mitzutheilen, dass ferner die Füllung derselben allmälig geschieht und nicht in dem kurzen Zeitraum des Herzchocs; endlich verträgt sich diese Meinung nicht mit den früher geschilderten Vorgängen der Herzbewegungen. Ebenso wenig wird die Meinung von J. Heine, nach welcher der Herzchoc von der Contraction der Papillarmuskeln abzuleiten wäre, eine ernstliche Widerlegung bedürfen. — Eine der verbreitetsten Theorieen ist die von Gutbrod zuerst aufgestellte, welche bekanntlich von Scoda adoptirt, neuerlichst von Hiffelsheim wiederholt und durch Experimente an künstlichen Cautschoucherzen zu erhärten versucht wurde; nach dieser seien die Erscheinungen des Herzstosses durch eine analoge Kraft bedingt, welche die Schiessge-

*) Neuerlichst constatirte auch Ernst an dem bekannten Hrn. A. Groux die schlaffe Consistenz der in Diastole befindlichen Ventrikel durch directe Beobachtung. (Vgl. Virch. Archiv, IX. Bd. 1856.)

wehre zum Rückstoss bringe und das Segner'sche Rad in Bewegung erhalte. Gutbrod sucht seine Theorie des Rückstosses in folgender Weise zu begründen: „Es ist ein physikalisches Gesetz, dass beim Ausfluss einer Flüssigkeit aus einem Gefässe die Gleichmässigkeit des Drucks, den die Gefässwandungen durch die Flüssigkeit erleiden, aufgehoben wird, indem an der Ausflussöffnung kein Druck statthat, derselbe dagegen an der der Ausflussöffnung gegenüberstehenden Wand des Gefässes fortbesteht. Dieser Druck bringt das Segner'sche Rad in Bewegung, verursacht das Stossen der Gewehre und das Rückspringen der Kanonen. Bei der Zusammenziehung der Herzkammern verursacht der Druck, den das Blut auf die der Ausflussöffnung gegenüberstehende Wandung des Herzens ausübt, eine Bewegung des Herzens in der der Ausflussöffnung entgegengesetzten Richtung, und diese Bewegung verursacht den Stoss gegen die Brustwand. Das Herz wird mit einer der Schnelligkeit und Menge des ausströmenden Blutes proportionalen Kraft in der den Arterien entgegengesetzten Richtung zurückgestossen." So einnehmend diese Theorie auf den ersten Blick ist, so konnte sich doch dieselbe, trotz der Autorität Scoda's, nicht vor begründeten Einwürfen bewahren. Schon Kürschner und Joh. Müller entgegneten mit Recht, dass bei der Fortbewegung des Blutes durch die Zusammenziehungen des Herzens gar nicht die gleichen Bedingungen stattfänden, welche dem Rückstoss der Schiessgewehre und den Bewegungen des Segner'schen Rades zu Grunde lägen; bei jenem sind es die sich plötzlich expandirenden Gase, welche die Kugel heraus- und die Waffe zurückwerfen, bei diesem ist es eine Wassersäule, welche den Strom unterhält. Beim Herzen aber findet sich kein sich ausdehnender Körper, der einen Stoss in der Richtung vom Herzen ab bewirken könnte; vielmehr übt beim Herzen die Wandung, welche den Druck der ausfliessenden Flüssigkeit erleidet, die Kraft selbst aus, womit das Blut in die Gefässe getrieben wird, und Druck und Gegendruck müssen sich mindestens compensiren. Weiterhin ist zu bemerken, dass nach der Art, wie die grossen Arterien aus dem Herzen entspringen, die Spitze des Herzens keineswegs der Ausflussmündung entgegengesetzt ist; es müsste vielmehr, obige Theorie zugegeben, der Stoss nach der unteren Fläche des Herzens und seitwärts, in der rechten Kammer mehr nach rechts, in der linken mehr nach links, fallen. Theilweise würden sich die Stösse, insofern sie seitwärts gehen, compensiren, und müsste das Herz gegen das Zwerchfell, nicht aber gegen die vordere Brustwand getrieben werden. In ähnlicher Weise bemerkt Bamberger, dass die Theorie des Rückstosses gar nicht einen Stoss der Herzspitze gegen den Thorax erklären könnte, welcher überhaupt nur dann möglich wäre, wenn die Herzspitze mit der Brustwand einen Winkel bilden würde. Letzteres ist aber keineswegs der Fall, sondern der ganze untere Herzabschnitt verläuft parallel mit der Brustwand und liegt ihr ganz innig an. Unter solchen Umständen wird, selbst wenn der Winkel, den die Ausflussöffnung mit der Brustwand bildet, ein viel grösserer wäre, als er wirklich ist, immer nur eine longitudinale Verschiebung der Herzspitze längs der inneren Brustwand, und nie ein Stoss gegen dieselbe entstehen können. Experimente, welche Chauveau an Eseln angestellt hat, ergaben ferner, dass der Herzstoss noch immer fortbesteht, wenn man auch die Endstücke der Hohlvenen unterbunden und die Aorta und Lungenarterie comprimirt hat, wodurch natürlich die Bedingungen eines Rückstosses aufgehoben sind*). Endlich, und zwar möchten wir hierauf be-

*) Derselbe Beobachter führt weiterhin an, dass Affen häufig den Herzstoss in der ganzen Länge der Kammer wahrnehmen lassen; Hunde und Katzen, bei

sonderes Gewicht legen, spricht gegen die Theorie des Rückstosses die klinische Thatsache, dass man mitunter das Phänomen des Herzchocs in mehreren Intercostalräumen übereinander antrifft, namentlich in solchen Fällen, wo das hypertrophische Herz nach Retraction des linken vorderen Lungenrandes in grösserer Ausdehnung sich unmittelbar der Brustwand anlagert.

§. 26. In gleicher Weise müssen wir uns gegen jene Theorieen aussprechen, welche den Herzchoc durch ein systolisches Anstossen des in der Diastole von der Brustwand entfernt gewesenen Herzens zu erklären suchen (Pennock und Moore u. m. A.). Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass das Herz bei der Systole, wie Diastole stets der vorderen Brustwand an der Stelle, wo sich das Phänomen des Chocs findet, innig und gleichmässig anliegt, dass hier weder eine diastolische Entfernung der Herzspitze von der Brustwand, noch ein systolisches Anstossen an dieselbe gedacht werden kann, und treffend bemerkt Kiwisch, dass, wenn letzteres wirklich stattfände, wir auch davon ein subjectives Gefühl haben müssten, in der Art etwa, wie die Mutter das Anschlagen des Kindes im Uterus empfindet. Das Pericardialfluidum, welches man zur Stütze obiger Theorie beigezogen hat, und in welchem man jenes Medium gefunden zu haben glaubte, welches den durch ein diastolisches Zurückweichen der Herzspitze frei werdenden Raum ausfüllen und demnach den systolischen Anstoss möglich machen sollte, ist aber keineswegs constant und oft nur in so geringer Menge zugegen, dass ihm offenbar jene Rolle nicht zugedacht werden kann. Ueberhaupt müssen wir uns gegen alle Theorieen erklären, welche die Ursache des Herzchocs durch besondere, gerade nur an der Herzspitze stattfindende Vorgänge begründet glauben, z. B. durch die Annahme einer hakenförmigen Umbiegung der Herzspitze (Haller, Sömmering, Treviranus, Scheiber), hebelartiger Bewegungen oder eines systolischen Emporschnellens der Herzspitze (Bouillaud, Hope, Kürschner) u. s. w.; derlei Annahmen lassen sich schon durch das oben erwähnte Factum widerlegen, dass man mitunter den Herzchoc in weiter Verbreitung fühlen kann, sowie dass die Stelle des 5. Intercostalraumes, an welcher man unter normalen Verhältnissen den Herzchoc fühlt, gar nicht der Lage der Herzspitze entspricht, sondern einer etwas höher gelegenen Stelle des linken Ventrikels (Kiwisch, Hamernjk); vielmehr entspricht die Herzspitze dem 6. Rippenknorpel und ist hier in der Regel von dem zungenförmigen Fortsatz des linken oberen Lungenlappens bedeckt. (§. 8.)

§. 27. Können wir uns nun aus den angeführten Gründen keiner der bisherigen Theorieen anschliessen, so scheint uns als die richtige nur jene Ansicht übrig zu bleiben, welche den Herzchoc aus der früher §. 18 erwähnten Zunahme des Herzdurchmessers von vorne nach hinten bei der Systole zu erklären sucht. Es ist das Verdienst von Fr. Arnold, diese Theorie zuerst ausgesprochen zu haben, indem er hervorhob, dass das

denen die Herzspitze gegen die obere Hälfte des Zwerchfells gerichtet ist, lassen die Pulsationen an der linken Seite der Brust im Niveau des mittleren und oberen Theiles der Kammermasse wahrnehmen, und bei Einhufern und Widerkäuern, deren Herzspitze auf der oberen Fläche des Brustbeins ruht, findet man den Herzchoc an der linken, seltener an der rechten Seite der Brust in derselben Höhe, wie bei Carnivoren.

Herz, welches bei der Diastole mehr platt und breit sei, bei der Systole in seinem Längen- und Querdurchmesser sich verkürze, in seinem Dickendurchmesser dagegen zunehme, dadurch runder, kugeliger, zugleich aber auch praller und fester werde und die Brustwand erhebe. Später suchte Kiwisch die Sache in derselben Weise zu erklären; auch Chauveau bekennt sich neuerlichst als Anhänger dieser Theorie, welche in der That allen Anforderungen genügt und die physiologischen Erscheinungen des Herzchocs, sowie die unter pathologischen Verhältnissen stattfindenden Modificationen desselben in gemeinsamer Weise befriedigend zu erklären im Stande ist. Das Herz liegt sowohl bei der Systole, wie Diastole in einer gewissen Ausdehnung unmittelbar der Brustwand an; wenn nun bei der Systole der Herzmuskel erhärtet, so könnte allerdings diese einfache Consistenzveränderung desselben nicht gefühlt werden, wenn nicht als das Hauptmoment die gleichzeitige Zunahme des Herzdurchmessers von vorne nach hinten dazukäme, welche es erst ermöglicht, dass der prallere Herzmuskel die nachgiebigen Theile der Brustwand hervorwölbt. Der Grund aber, warum unter normalen Verhältnissen der Herzchoc gewöhnlich nur an einer umschriebenen Stelle des 5. linken Intercostalraumes beobachtet wird, während doch die systolische Erhärtung und Dickezunahme in der ganzen Höhenausdehnung der Herzventrikel geschieht, erklärt sich genügend aus den früher (§. 8) geschilderten Verhältnissen in der Lage des Herzens zur Lunge und zur vorderen Brustwand. Es ist begreiflich, dass nach der angeführten Theorie der Herzchoc nur an jenen Stellen gefühlt werden kann, wo einerseits keine lufthältige Lungenschichte zwischen Herz und Brustwand eingeschoben ist, anderntheils keine starren und unnachgiebigen Theile dasselbe unmittelbar bedecken, und wo endlich die nachgiebigen Theile der Brustwand (Intercostalräume) eine hinreichende Breite besitzen, um in deutlicher Weise hervorgedrängt werden zu können. Nun ergiebt sich aber, dass die einzige Stelle, wo für gewöhnlich das Herz unmittelbar von nachgiebigen Stellen der vorderen Brustwand bedeckt ist, der 5. linke Intercostalraum in seiner Ausdehnung vom linken Sternalrande bis zur linken Brustwarze ist; über dieser Stelle befindet sich theils Lunge, theils der 5. Rippenknorpel, unterhalb derselben der 6. Rippenknorpel, welcher letzterer die Herzspitze bedeckt, während nach links wiederum die linke Lunge, nach rechts dagegen das Sternum die Wahrnehmung eines Herzchocs unmöglich machen*). Da ferner gegen die Sternalinsertion hin der 5. linke Intercostalraum sich durch die bedeutende Annäherung der Rippenknorpel erheblich verschmälert, so kann auch hier derselbe nicht in jener fühlbaren Weise hervorgedrängt werden, wie der weiter gegen die Mamillarlinie hin gelegene, breitere Theil desselben. Bei einer tiefen Inspiration, wo der linke Lungenrand sich wei-

*) Als einen Beweis dafür, dass das Herz sich nicht blos im 5. Intercostalraum hervorwölbt, sondern mit derselben Kraft sich bei der Systole auch an andere, unnachgiebige Theile der vorderen Brustwand andrängt, betrachte ich das so häufige Vorkommen der sehnigen Verdickungen (Milchflecken) des visceralen Pericards an der vorderen Fläche des rechten Ventrikels. Wie ich mich überzeugt habe, entspricht die Ausdehnung dieser Sehnenflecken sehr gewöhnlich der variablen Grösse des Raumes, welcher am unteren Theile des Sternums durch das Zurücktreten des rechten vorderen Lungenrandes frei bleibt, und an welchem das Herz unmittelbar dem Brustbeine anliegt. Das fortwährende Andrängen des erhärtenden Ventrikels gegen das unnachgiebige Sternum bedingt den mechanischen Reiz und die locale Gewebswucherung des Pericards an dieser Stelle (§. 85).

ter ausdehnt und letztere Stelle einnimmt, kann daher der Herzchoc unfühlbar gemacht werden. Das hier geschilderte Verhältniss, nach welchem die Contractionen des Herzens sich für gewöhnlich lediglich an einer umschriebenen Stelle des 5. linken Intercostalraums bemerkbar machen, mag es hauptsächlich gewesen sein, warum die meisten Autoren der Ansicht huldigten, der Herzchoc sei in besonderen, gerade nur an der Herzspitze stattfindenden Vorgängen begründet, eine Meinung, deren Unrichtigkeit aus dem Angeführten hervorleuchtet. Lagert sich die vordere Herzfläche in grösserer Ausdehnung unmittelbar der Brustwand an, wie dies bei Schrumpfungen und Retractionen des linken Lungenrandes, oder bei Hypertrophien des Herzens, wodurch die Lunge zurückgeschoben wird, der Fall ist, so kann in einigen übereinandergelegenen Intercostalräumen das Phänomen des Herzchocs wahrgenommen werden. Endlich entspricht die Stelle des 5. linken Intercostalraumes, an welcher sich unter normalen Verhältnissen der Herzchoc vorfindet, gar nicht der Lage der Herzspitze, wie dies meist irrthümlich angenommen wird, sondern einer etwas höheren Stelle des Ventrikels, während dagegen die Bewegungen der eigentlichen Herzspitze, die für gewöhnlich hinter dem 6. Rippenknorpel gelagert ist, sich äusserlich meist gar nicht bemerkbar machen können *).

5. Die Herztöne.

Literatur.

Laennec, Traité de l'Auscult. médiate etc. Paris 1819. — Turner, Transact. of the med. chir. Society of Edinburgh. 3. Vol. Edinb. 1828. — David Williams, on the sounds produced by the action of the heart. Edinb. med. and. surg. Journ. Octob. 1829. — Marc d'Espine, Arch. génér. de Med. Tom. XXVI. 1829. pag. 427. — Corrigan, Transact. of kings and queens coll. of phys. Ireland 1829. — J. Hope, Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. 1831. Uebers. von Becker. Berlin 1833. S. 28. — Pigeaux, Thèses de la faculté. Févr. 1832. — Burdach, Lehrbuch der Physiologie. Leipzig 1832. 4. Bd. S. 223, 248. — Rouannet, Analyse des bruits du coeur. Thèse. Paris 1832. — Magendie, Précis élément. de Physiol. Tom. II. 3. édit. 1833. pag. 293, 296. — Report of Dublin Comittée for investigation the sounds of the heart. Dubl Journ. of med. scienc. Sept. 1835. Froriep's Notizen, 46. Bd. Dec. 1835. — Beau, recherches sur les mouvements du coeur. Arch. génér. de Med. Dec. 1835. — Charles Williams, die Pathologie und Diagnose der Krankheiten der Brust, nebst neuen Untersuchungen über die Töne des Herzens, übers. von H. Velten. 1835. 2. Ausg. 1838. S. 185—199. — Carlisle, third meeting of the british association for the avanc. of sc. Cambridge 1834. — Bouillaud, Traité des malad. du coeur. Paris 1835. Uebers. von Becker. Leipzig 1836. S. 66. —

*) Kürzlich behandelte ich einen ziemlich abgemagerten Tuberculösen mit sehr langem Thorax und auffallend weiten Intercostalräumen. An der gewöhnlichen Stelle im 5. Intercostalraum war der sehr starke Choc des übrigens normalen Herzens sicht- und fühlbar. Legte man aber den Finger etwas weiter nach links in den 6. Intercostalraum ein, so konnte man am unteren Rande der 5. Rippe, etwa bis zur Mitte des senkrechten Durchmessers des Intercostalraumes herab, sehr deutlich auch die Contractionen der Herzspitze wahrnehmen, so dass hier offenbar die Herzspitze noch in den 6. Intercostalraum etwas herabragte; der Choc im 5. Intercostalraume konnte somit nicht von der Herzspitze, sondern nur von einer etwas höher gelegenen Stelle des Ventrikels erzeugt sein. Aehnliche Beobachtungen hat man übrigens keineswegs selten zu machen Gelegenheit.

Reports of the London and Dublin Comittees for investigating the sounds of the heart. Transact. of British scient. Assoc. Vol. VI. 1837. — P. J. Philipp, Lehre von der Erkenntniss und Behandlung der Lungen- und Herzkrankheiten. Berlin 1838. S. 104. — J. Reid, Art. „Heart" in Todd's Cyclop. of Anat. and Physiol. Vol. II. London 1839. pag. 614. — Pigeaux, Traité pratique des malad. du coeur. Paris 1839. p. 49. — C. Pennock and E. Moore, Report of experiments on the action of the heart. Read before the pathol. Society of Philadelphia 1839. Zeitschrift f. d. ges. Med. von Fricke und Oppenheim. XV. Bd. 1840. S. 47. — Kürschner, die venösen Klappen des Herzens und ihre Verrichtungen. Frorieps neue Notizen 1840. Nr. 316. — Barth et Roger, Traité prat. d'Auscult. Paris 1841. — Gendrin, Leçons sur les maladies du coeur. Paris 1841. p. 32. — Cruveilhier, Gaz. med. de Paris. 1841. Nr. 32. — G. Kürschner, im Handwörterbuch der Physiol. II. Bd. 1844. S. 99, — Heine, über die Mechanik der Herzkammerbewegung etc. Zeitschrift für rat. Medicin. I. Bd. 1844. S. 87. — Volkmann, über Herztöne und Herzbewegung. Ibid. III. Bd. 1845. S. 321. — W. Grabau, der Schlag und die Töne des Herzens. Jena 1846. S. 121. — Piorry, Mém. sur les bruits du coeur et des artères. Arch. génér. de Med. Juni 1834. Diagn. u Semiotik, übers. v. Krupp. I. Bd. 1846. S. 104. — J. Roger, Beitrag zur Diagnostik der Pericarditis und Endocarditis. Archiv f. physiol. Heilkunde. V. Jahrgang. 1846. S. 627. — Hamernjk, physiol. pathol. Untersuchungen über den Mechanismus, nach welchem die Klappen des Herzens geschlossen werden, und nach welchem die Töne der Herzgegend entstehen. Prager Vierteljahrsschrift. 16. Bd. 1847. S. 166. — G. Rapp, Beiträge zur Diagnostik der Klappenaffectionen des Herzens u. s. w. Habilitationsschrift Würzburg 1849. Zeitschr. f. rat. Med. 8. Bd. 1849. S. 146. — Kiwisch, neue Forschungen uber die Schallerzeugung in den Kreislaufsorganen. Verhandlungen der med. physik. Gesellsch. in Würzburg, 1. Bd. 1850. S. 11. — Joseph, de causis sonorum cordis. Dissert. Vratislav. 1851 — C. Klinger, über die physik. Untersuch. der Krankheiten der Herzklappen. Diss. Würzburg 1851. S. 19 — Nega, Beiträge zur Kenntniss der Function der Atrioventrikularklappen des Herzens u. s. w. Breslau 1852. S. 19. — G. Joseph. Geschichte der Physiologie der Herztöne vor und nach Laennec bis 1852. Janus II. 1852. — Meynet, sur quelques points de la physiologie et de la pathologie du coeur. Thèse. Paris 1858. — Halford, the action and sounds of the heart. London 1860. — Schaefer, über die Auscultation der normalen Herztöne. Dissert. Giessen 1860. — Conrad, zur Lehre über die Auscultation der Gefässe. Dissert. Giessen 1860. — Dumontpallier, die Entstehung der Herztöne nach Chauveau's Versuchen. Gaz. des Hôpit. Nr. 125. 1860. — Schoemaker, over het ontstaan van den eersten toon etc. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. IV. Aug. 1860. p. 449. — Spring, Mémoire sur les mouvements du coeur etc. Mém. de l'Acad. royale de Belgique. Tom. 33. 1860. — Löffler, über die Entstehung des zweiten Ventrikeltons. Wiener medic. Wochenblatt. Nr. 17. 1862. — Haughton, Outlines of a new theory of muscular action. Thesis. London 1863. — Helmholtz, über Muskelgeräusch. Verhandl. des medic. naturhistor. Vereins zu Heidelberg. III. 1864. S. 155. — Donders, de rhythmus der hartstoonen. Nederl. Arch. voor Geneesk. II. 1866. p. 139. — Valentin, Versuch einer physiologischen Pathologie des Herzens und der Blutgefässe. Leipzig u. Heidelberg. 1866. S. 287.

§. 28. Obwohl sich in den Schriften früherer Aerzte, wie bei Harvey, Lancisi, Senac, Corvisart, Testa, Kreysig u. A., hinreichend deutlich die Kenntniss der Thatsache findet, dass man durch Annäherung des Ohres an die Herzgegend die Herzbewegungen zu percipiren im Stande sei, so unterschieden doch diese Autoren den Herzschlag nicht von den eigentlichen Herztönen. Erst Laennec gebührt das Verdienst, die Herztöne zuerst in ihrer physiologischen Bedeutung gewürdiget und die Frage aufgeworfen zu haben, durch welche Vorgänge im Herzen dieselben hervorgebracht würden. Von dieser Zeit an beschäftigte sich bis auf die Jetztzeit eine grosse Zahl von Untersuchern mit der Erklärung der

Genese der Herztöne, ohne dass man jedoch zu ganz übereinstimmenden Resultaten gekommen wäre, indem Jeder die theils auf dem Wege des Experimentes, theils durch Beobachtungen an Gesunden und Kranken, oder durch Sectionsergebnisse gewonnenen Thatsachen in seiner Weise zu deuten suchte. So kamen für einzelne Puncte geradezu widersprechende Resultate zum Vorschein, und manche Fragen können auch heute noch nicht als vollständig erledigt betrachtet werden. Ob die Herztöne durch die Contractionen der Muskelsubstanz oder durch die Bewegungen des Herzens an der Brustwand entständen; ob dieselben durch einen Anstoss des Blutes gegen die Innenfläche des Herzens hervorgebracht würden, oder ob sie wesentlich bedingt wären durch Schwingungen gewisser innerhalb des Herzens befindlicher Gebilde; endlich ob jedem der einzelnen Herztöne eine besondere Entstehungsquelle zukomme, oder ob ein Theil derselben nur als fortgeleitet zu betrachten sei u. s. w., — dies waren die Fragen, welche wiederholt mit bald mehr, bald weniger Erfolg abwechselnd vertheidigt wurden. Bevor wir jedoch zu einer gedrängten Darstellung der hauptsächlichsten Ansichten übergehen, soll zuvor das Thatsächliche, wie uns die Töne des Herzens bei der Auscultation entgegentreten, mitgetheilt werden.

§. 29. Setzt man das Stethoscop beim normalen Herzen an die Stelle des Herzchocs, so hört man hier zwei sich sehr rasch folgende Töne, von denen der erste, mit dem Choc isochrone, stärker und länger, der zweite, den Beginn der Ventriculardiastole bezeichnende, kürzer und schwächer erscheint, so dass beide Töne hier das Verhältniss eines Trochäus nachahmen. Nach dem zweiten Tone folgt eine etwas längere Pause, worauf der systolische Ton von Neuem beginnt. Dasselbe hört man, wenn man das Stethoscop auf das untere Dritttheil des Sternums aufsetzt. An ersterer Stelle auskultirt man den linken Ventrikel in der Nähe der Spitze, an letzterer die vordere Fläche des rechten Ventrikels. — Setzt man das Stethoscop an der Basis des Herzens auf die Stelle, wo sich der dritte linke Rippenknorpel mit dem Sternum inserirt, oder in den zweiten linken Intercostalraum unmittelbar am linken Sternalrande, so hört man hier gleichfalls zwei Töne, von denen der erste, mit dem Choc isochrone, schwächer, dagegen der zweite stärker und accentuirter ist, so dass hier die entgegengesetzten Verhältnisse obwalten und etwa der Rhythmns eines Jambus herauskömmt. Das Gleiche hört man, wenn das Hörrohr im rechten zweiten Intercostalraum unmittelbar an den rechten Sternalrand aufgesetzt wird. Diese letztgenannten Stellen entsprechen den grossen Arterienstämmen des Herzens und ihren Ostien. Die beiden stärkeren, ersten Töne, die man an den unteren Theilen des Herzens hört, coincidiren mit den beiden schwächeren, ersten Tönen an der Basis, ebenso die beiden schwächeren, zweiten Töne unten mit den beiden stärkeren, zweiten Tönen oben. Wir könnten somit, wenn man die angegebenen Stellen ins Auge fasst, 8 Töne des Herzens unterscheiden, wie dies bekanntlich Scoda zuerst lehrte, von denen 4 isochron mit dem Herzstoss, also systolisch sind, die übrigen 4 erst nach beendetem Herzchoc gehört werden, also in die Diastole fallen. Es versteht sich wohl von selbst, dass den systolischen Tönen andere Entstehungsursachen zu Grunde liegen müssen, als den diastolischen.

§. 30. Die Anschauungen über die Vorgänge bei der Entstehung der Herztöne sind im Laufe der Zeiten sehr verschieden gewesen, und

es lassen sich die hauptsächlichsten Theorieen in folgende Gruppen zusammenfassen:

a) Die Herztöne sind bedingt durch das Anschlagen des Herzens an die Brustwand entweder bloss in der Systole oder auch in der Diastole. Magendie suchte zuerst diese Theorie zu begründen, indem er sagte, die Herztöne entständen durch die Schwingungen, in welche die Brustwände durch die Herzbewegungen versetzt würden, und zwar entstehe der erste Ton durch die Systole der Kammern, während welcher die Herzspitze an den 5. linken Intercostalraum anschnelle, der zweite Ton durch die Diastole der Kammern, während welcher besonders der schnell anschwellende rechte Ventrikel an das Brustbein klopfe. Diese Theorie, welche übrigens ziemlich ohne Anhänger blieb, bedarf wohl kaum einer Widerlegung; wie bereits früher gezeigt wurde, ist ein Anschlagen oder Anklopfen des Herzens in keinem Momente der Herzthätigkeit möglich; auch haben vielfache Versuche gezeigt, dass die Herztöne auch nach Entfernung der vorderen Thoraxwand und Bloslegung des Herzens noch fortdauern.

b) Die Herztöne entstehen durch die Muskelcontractionen des Herzens, eine Ansicht, welche zuerst durch Laennec ausgesprochen und wenigstens theilweise von mehreren bedeutenden Forschern getheilt wurde. Indem derselbe zuerst das Vorhandensein von zwei Herztönen während einer Herzaction unterschied, hielt er den ersten Herzton durch die Contraction der Kammern, den zweiten durch die Contraction der Vorhöfe gebildet. Bezüglich des zweiten Tones ist diese Theorie, wie bereits Turner hervorhob, schon desshalb unrichtig, weil die Contractionen der Vorhöfe nicht jenen der Ventrikel folgen, sondern letzteren ein kurzes Zeitmoment vorausgehen. Dass dagegen die Contractionen der Ventrikel den ersten Ton erzeugen, oder wenigstens zu dessen Entstehung mit beitragen, wird auch von Ch. Williams und J. Hope nach Versuchen, die sie an jungen Eseln anstellten, von dem Londoner und Dubliner Comité, F. Arnold, der Societät von Philadelphia, Kürschner, G. Rapp, Haughton u. A. behauptet. In der That lässt sich wohl nicht bezweifeln, dass durch die bei raschen Muskelcontractionen geschehende Bewegung und Verschiebung der Muskeltheilchen eine tonartige Wahrnehmung erzeugt werden kann, wie man durch die Auscultation rasch sich zusammenziehender Muskeln, besonders deutlich des Masseter, leicht sich zu überzeugen Gelegenheit hat, und dass diesselbe zur Bildung des ersten längeren Herztones mit beiträgt. Die neueren Untersuchungen über das Muskelgeräusch von Wollaston, Natanson, Haughton und Helmholtz lassen hierüber keinen Zweifel. Unrichtig aber möchte es sein, in der Muskelcontraction die einzige oder auch nur die hauptsächlichste Ursache des ersten Tones zu suchen, indem offenbar die Hauptquelle desselben in anderen, nachher zu erörternden Vorgängen begründet ist.

c) Die Herztöne entstehen theils durch Schwingungen des Blutes selbst und durch das Zusammentreffen zweier Blutsäulen, theils durch Anstossen des Blutes gegen die Herzwände. So hält Piorry die Töne durch das Reiben der Blutsäule an den Herzwänden und der Blutmoleküle unter sich bedingt; Beau lässt den ersten Ton durch den Stoss der vom Vorhof in den Ventrikel herabtretenden Blutwelle gegen die Innenfläche des letzteren, den 2. Ton durch den Anstoss des aus den Venen strömenden Blutes gegen die Innenfläche der Vorhöfe entstehen; Pigeaux glaubt, der 1. Ton entstehe durch die Reibung des Blutes an den Kammer- und Arterienwänden, wenn es durch die Contraction der Ventrikel in die Arte-

rien getrieben würde, der zweite Ton durch die Reibung des Blutes an den Wänden der Vorhöfe, der venösen Ostien und der inneren Kammerflächen, wenn das Blut bei der Ventrikeldiastole in die Kammern herabströme. Gendrin lässt den ersten Herzton durch Schwingungen des Kammerblutes bei der Ventrikularsystole zu Stande kommen, den zweiten Ton durch den Anschlag des Blutes gegen die Kammerwände bei der Diastole der Ventrikel. In gleicher Weise suchen auch Scoda und Löffler den zweiten Ventrikelton zu erklären. Hieher gehören weiterhin ähnliche Theorieen, wie sie früher von J. Hope, dann von Heine, Carson u. A. ausgesprochen wurden. Ausser den mancherlei Irrthümern hinsichtlich der Physiologie des Herzens und der Aufeinanderfolge der einzelnen Acte der Herzthätigkeit, welche diese Theorieen in sich schliessen, lassen sich dieselben schon desshalb nicht vertheidigen, weil die Bewegungen des Herzblutes unter normalen Verhältnissen ohne Geräusche vor sich gehen. Wäre letzteres nicht der Fall, so müsste, da das Herzblut in keinem Augenblicke in Ruhe steht, auch die Dauer der Herztöne eine viel längere sein, als sie wirklich ist; es müssten lange akustische Wahrnehmungen entstehen, welche während der ganzen Dauer der Herzbewegungen gehört würden. Ein tönender Anstoss des Blutes aber gegen die Innenfläche des Herzens kann desshalb nicht angenommen werden, weil die Herzcavitäten sich erst in dem Maasse erweitern, als Blut in sie strömt, und kein leeres Cavum vorhanden ist, in welches das Blut einstürzt.

d) Die Herztöne entstehen durch Schwingungen der Klappen. Es ist das Verdienst von Rouanet, zuerst (1832) diese naturgemässe Ansicht ausgesprochen und begründet zu haben. Derselbe lässt den ersten Ton durch die plötzliche Spannung der venösen Klappen während der Ventrikularsystole, den zweiten Ton durch die plötzliche Spannung der arteriellen Klappen bei dem Schlusse derselben entstehen. Diese Theorie fand bald viele Anhänger (Cruveilhier, Bouillaud, Purkinje, Valentin, J. Roger, Chauveau, Spring, die meisten deutschen Pathologen), indem dieselbe auf physikalischen Gesetzen schwingender Membranen beruht und auch mit den physiologischen Vorgängen am Herzen, mit experimentellen Ergebnissen und pathologischen Thatsachen ohne Schwierigkeit in Einklang gebracht werden konnte. Allerdings fand diese Theorie auch manche Gegner (Magendie, Piorry, Pigeaux, Beau u. A.), oder Forscher, welche derselben bezüglich der Entstehung des zweiten Tones huldigten, verwarfen sie für die Erklärung des ersten (Carlisle, Ch. Williams, das Dubliner und Londoner Comité, die Societät von Philadelphia nach Experimenten an Widdern, Kälbern und Pferden).

§. 31. Man kann wohl sagen, dass fast alle Stimmen heut zu Tage im Wesentlichen zu der Klappentheorie Rouanet's hinneigen, und auch Scoda erkennt hinsichtlich der Erklärung des ersten Kammertones und des zweiten Arterientones innerhalb gewisser Gränzen deren Berechtigung an. Nach der Meinung des Letzteren wird der erste Ventrikelton in der Regel durch das Anschlagen des Blutes gegen die venösen Klappen gebildet; jedoch trage die plötzliche Spannung, in welche dieselben durch den Blutdruck versetzt würden, ohne Zweifel zur Entstehung des Tones mit bei. Den zweiten Kammerton ist Scoda geneigt häufig als einen von den arteriellen Klappen her fortgeleiteten anzunehmen; für jene Fälle aber müsse man für denselben die Entstehung in dem Ventrikel selbst zugestehen, wo man den zweiten Ton an der Basis des Herzens fast gar

nicht oder nur sehr schwach, an der Herzspitze dagegen sehr laut und hell vernehme. Den ersten Arterienton erklärt Scoda durch Spannung der Arterienwände, den zweiten Arterienton durch den Stoss des Blutes gegen die Semilunarklappen. Was unsere eigene Meinung anlangt, so geht dieselbe allerdings dahin, dass die Töne wesentlich durch die Thätigkeit der Klappen und Sehnenfäden gebildet werden; wenn aber Scoda für die Entstehung des ersten Ventrikeltones ein „Anschlagen des Blutes gegen die venösen Klappen" als Hauptmoment zu Hilfe nimmt, so glauben wir, dass ein solches Anschlagen, das einen Ton hervorzubringen geeignet wäre, nicht wohl denkbar ist, indem die Klappen in jedem Momente der Herzthätigkeit von Blut umspült sind. Dagegen glauben wir, wie vorhin angeführt, der Mnskelcontraction des Ventrikels einen guten Antheil an der Entstehung des ersten Kammertones zugestehen zu müssen, indem derselbe auch beim ausgeschnittenen, blutleeren Herzen, solange sich dasselbe noch contrahirt, in gewissem Grade fortbesteht*). Zudem muss berücksichtigt werden, dass auch bei noch so weitgediehener Degeneration der Mitralklappe und ihrer Sehnenfäden, wo an denselben offenbar keine tönenden Schwingungen mehr erzeugt werden können, man doch immer noch, so lange die Ventrikularcontraction nicht durch Erkrankungen des Muskelfleisches beeinträchtigt ist, einen mehr oder minder starken ersten Ventrikelton vorfindet,. der nicht immer als ein vom rechten Ventrikel und von der Spannung der Tricuspidalis herübergeleiteter betrachtet werden kann. Auch dauert der erste Ventrikelton länger, als sich durch die kurze Spannung und Schwingungsdauer der Klappen erklären liesse, indem er bis fast unmittelbar zum zweiten Tone sich fortsetzt und ziemlich die ganze Systole begleitet (F. Arnold, Kürschner, Donders)**).

*) Williams führte den Finger durch das Ostium venosum in die linke Kammer und drückte zugleich auf die rechte Kammer, so dass die Blutzufuhr in beide Kammern behindert wurde; der erste Herzton wurde immer noch deutlich gehört, wenn auch allerdings in verminderter Helligkeit. Aus diesem Versuche, welchen mit gleichem Resultate das Dubliner und Londoner Comité wiederholte, schloss Williams, dass der erste Ventrikelton Muskelton sei. — Dass die gegenseitige Bewegung und Verschiebung der Theilchen eines sich contrahirenden Muskels einen Ton zu erzeugen im Stande ist, kann physikalisch nicht in Abrede gestellt werden. Man hat allerdings entgegnet, dass der Ton, den man mit dem Stethoscop an einem sich contrahirenden Muskel vernimmt, durch Compression der Luftsäule im Stethoscope und im äusseren Gehörgange hervorgebracht werde (Bouillaud, J. Reid, Kiwisch). Dieser Einwand lässt sich leicht beseitigen, wenn man ein Stethoscop, dessen Kanal durch seitliche Löcher nach Aussen mündet, zum Versuche verwendet. Setzt man ein so modificirtes Hörrohr, in dem keine Compression der Luftsäule möglich ist, auf den sich rasch und kräftig bei aneinanderliegenden Zähnen contrahirenden Masseter, so hört man einen Ton, der allerdings mit dem ersten Ventrikelton eine nicht geringe Aehnlichkeit hat.

**) Volkmann will zwar durch Messungen mittels des Perpendikels gefunden haben, dass die Pausen zwischen dem 1. und 2., und zwischem dem 2. und wiederkehrenden 1. Herztone sich nahezu gleich seien, indem sie sich wie 96 : 100 verhielten, und dass demgemäss die längere Dauer des 1. Ventrikeltones nur eine, in der grösseren Stärke desselben begründete, subjective Täuschung sei. Donders, der solche Messungen für sehr schwierig hält, fand gróssere Unterschiede, als Volkmann. Die grössere Stärke des 1. Ventrikeltones kann wohl nicht eine solche Täuschung bedingen, indem sonst an den arteriellen Ostien, an denen der 2. Ton der stärkere ist, das Verhältniss der Pausen und der Rhythmus der Herztöne anders, als in Wirklichkeit gehört werden müsste.

Immerhin aber wird die Hauptursache des 1. Kammertones in der kurzen, raschen und energischen Spannung der venösen Klappensegel und ihrer Sehnenfäden im Beginn der Ventrikularsystole gesucht werden müssen, und es ist klar, dass sowohl an der Mitral-, wie Tricuspidalklappe selbstständig und unabhängig ein Ton erzeugt wird, wofür der Umstand spricht, dass mitunter der Ton an der Spitze des linken Ventrikels an Höhe von jenem am unteren Theile des Sternums gehörten deutlich differirt. Ungenau aber ist die Angabe, dass der Schluss der venösen Klappen es sei, welcher den Ton erzeuge. Wie bereits in §. 20. dargestellt wurde, geschieht der eigentliche Klappenschluss schon durch die Vorhofscontractionen, während erst durch die beginnende Ventrikularsystole die tönende Spannung der Sehnenfäden und der bereits geschlossenen Klappen erfolgt. Die vereinte Wirkung der Klappenspannung und der Muskelcontraction machen den ersten Kammerton zu dem stärkeren und längeren. — Was den zweiten Ton betrifft, den man an den unteren Theilen der Herzventrikel vernimmt, so betrachten wir denselben für den herabgeleiteten zweiten Arterienton. Derselbe nimmt meist in dem Maasse an Stärke zu, als man mit dem Stethoscope weiter nach oben gegen die arteriellen Ostien emporgeht, und wird hier als identisch mit dem zweiten stärkeren Arterientone erkannt. Letzterer entsteht, wie übereinstimmend von fast allen besseren Experimentatoren gezeigt wurde, durch die Spannung der arteriellen Klappen im Momente ihres Schlusses, welche im ersten Beginne der Kammerdiastole durch den Rückstau der in den Arterienstämmen befindlichen Blutsäule geschieht. Es ist experimentell erwiesen, dass der zweite Ton aufhört, sobald die Valvulae semilunares zerstört oder durchschnitten werden, oder wenn das Schliessen derselben durch eine eingeführte Pincette oder durch eine durchgestochene krumme Nadel behindert wird, ebenso wenn die Aorta und Pulmonalarterie comprimirt oder durchschnitten werden (Williams, J. Hope, das Dubliner Comité u. A.); derselbe wird auch am blossgelegten Herzen am deutlichsten am Anfangstheil der grossen Arterienstämme gehört und lässt sich künstlich erzeugen, wenn man am herausgenommenen Herzen ein plötzliches Schliessen der halbmondförmigen Klappen durch einen unter einem gewissen Druck in die Arterienstämme eingegossenen Wasserstrahl bewirkt, wo der Ton alsdann in seiner Stärke wechselt je nach der Energie, mit welcher die Klappen geschlossen werden. Dieser zweite Arterienton, welcher ebenso an den Klappen der Aorta, wie der Pulmonalarterie gebildet wird, ist kürzer, als der erste Ventrikelton, eben weil derselbe nur Klappen- und nicht zugleich Muskelton ist, und es scheint dadurch erwiesen, dass ein irgend bemerkenswerthes Nachschwingen der Klappen, woraus man die längere Dauer des ersten Ventrikeltones erklären zu können glaubte, innerhalb der Blutmasse nicht angenommen werden kann. Für die Annahme, dass der zweite Arterienton, indem er sich auf die Substanz des Ventrikels fortpflanzt und nach abwärts fortleitet, an den unteren Theilen des Herzens als der zweite Ventrikelton gehört wird, sprechen verschiedene Gründe. Wird der 2. Aortaton irgendwie verändert, z. B. verdoppelt, so hört man gewöhnlich auch an der Spitze des linken Ventrikels einen gleichfalls verdoppelten, nur schwächeren 2. Ton *); dasselbe geschieht

*) Allerdings kommen mitunter Fälle vor, in denen bloss an der Spitze des linken Ventrikels ein doppelter 2. Ton gehört wird, jedoch nicht auch an dem arteriellen Ostium. In solchen Fällen hat der doppelte Ventrikelton die Bedeutung eines diastolischen Geräusches, entsteht offenbar an dem erkrankten

mit dem 2. Ton des rechten Ventrikels bei Verdoppelung des 2. Tones der Pulmonalarterie. Ist z. B. der 2. Aortaton in ein Geräusch umgewandelt, so verschwindet meist auch der 2. Ton am linken Ventrikel und hört man statt desselben das zur Herzspitze herabgeleitete Geräusch, während am rechten Ventrikel der 2. Ton, als fortgeleitet von dem Pulmonalostium aus, unverändert fortbestehen kann. Scoda ist allerdings der Meinung, dass man den 2. Ventrikelton nicht immer als einen von dem arteriellen Ostium herabgeleiteten betrachten könne, indem derselbe mitunter viel lauter an der Herzspitze, als an der Herzbasis vernommen werde, und dass man für solche Fälle genöthigt sei, die Entstehung des 2. Tones im Ventrikel selbst zuzugestehen. Allein dagegen lässt sich anführen, dass recht wohl die Fortleitung des Tones auf die Brustwand an der Herzbasis gehemmt sein kann, während dessen Fortleitung auf den Ventrikel und auf die Brustwand am unteren Theile der Kammer ungehindert geschieht; auch Bamberger bemerkt hiezu mit Recht, dass die Modificationen der Schallleitung am Herzen uns noch nicht hinreichend bekannt seien, und es Umstände geben könne, welche die Perception des 2. Herztones an der Ursprungsstelle hindern oder schwächen, während er doch in der entsprechenden Kammer deutlich zu hören sein könne. — Was endlich den ersten Ton betrifft, den man an der Basis des Herzens, an den arteriellen Ostien und den grossen Arterienstämmen vernimmt, so scheint uns derselbe in zweierlei Momenten seine Erklärung zu finden. Zuvörderst lässt sich kaum in Abrede stellen, dass der erste Ventrikelton, indem er sich an die grossen Arterienstämme der Herzbasis herauf fortleitet, zu dessen Entstehung mit beiträgt; andererseits aber kömmt dazu noch die Spannung und tönende Schwingung, in welche die Wände der Aorta und Pulmonalarterie versetzt werden, wenn durch die Ventrikularsystole eine kräftige Blutwelle in dieselben eingetrieben wird, und es dürfte dies mit Berücksichtigung der übrigen grossen Arterienstämme des Körpers, welche alle durch die Schwingungen ihrer gespannten Wände bei ihrer Pulsation einen Ton erzeugen, als das hauptsächlichste Entstehungsmoment zu betrachten sein.

§. 32. Nach der vorgetragenen Ansicht, mit welcher sich die pathologischen Erscheinungen am Herzen ohne besondere Schwierigkeiten in Einklang bringen lassen, werden von den am Herzen hörbaren acht Tönen bloss sechs durch bestimmte Vorgänge erzeugt, nämlich ein systolischer Ton an jeder venösen Klappe und ein systolischer und diastolischer Ton an jedem arteriellen Ostium; der diastolische Ventrikelton ist dagegen lediglich der fortgeleitete zweite Arterienton. Aus der innigeren anatomischen Beziehung, in welcher die Semilunarklappen der Aorta zum linken, jene der Pulmonalarterie zum rechten Ventrikel stehen, geht wohl hervor, dass der zweite Ton am rechten Ventrikel vorwiegend als der fortgeleitete zweite Ton der Pulmonalklappen, der zweite Ton am linken Ventrikel dagegen vorwiegend als der fortgeleitete zweite Ton der Aortaklappen zu betrachten ist, wenn auch immerhin eine Fortleitung des zweiten Aortatones an den rechten, sowie des zweiten Pulmonaltones an den linken Ventrikel bis zu einem gewissen Grade nicht in Abrede gestellt werden kann. In analoger Weise verhält es sich mit der Fortleitung der beiden systoli-

venösen Ostium und lässt sich bei einer durch stärkere Körperbewegung hervorgebrachten energischeren Herzbewegung in ein rauhes diastolisches Geräusch verwandeln. (§. 65.)

schen Ventrikeltöne gegen die Arterienstämme der Herzbasis. Endlich dürfte wohl auch eine transversale Fortleitung der Töne in der Weise anzunehmen sein, dass z. B. der zweite Ton der Aorta jenen an der Pulmonalarterie verstärkt, und so umgekehrt *).

Die physikalische Untersuchung des Herzens im Allgemeinen.

§. 33. Bevor wir zur Darstellung der einzelnen Herzkrankheiten übergehen, wird es nöthig sein, die verschiedenen physikalischen Untersuchungsmethoden in ihrer Anwendung auf die Physiologie und Pathologie des Herzens einer näheren Betrachtung zu unterziehen. Die hauptsächlichste Literatur ist folgende:

Auenbrugger, Inventum novum ex percussione thoracis ut signo pectoris morb. deteg. Vienn. 1769. — Corvisart, sur les maladies et les lésions organiques du coeur. Paris 1806. — Collin, de diverses méthodes d'exploration de la poitrine et de leur application ou diagnostic de ses maladies. Deutsch von Bourel. Köln 1828. — Piorry, de la percussion médiate etc. Paris 1828. p. 131. — Bouillaud, traité clinique des maladies du coeur. Paris 1835. Tom. I. p. 81. — Philipp, zur Diagnostik der Lungen- und Herzkrankheiten mittels physikal. Zeichen. Berlin 1836. — Laennec, traité de l'Auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur. IV. édit. 3. Vol. Paris 1837. — Piorry, Diagnostik und Semiotik. Deutsch von Krupp. Leipzig und Kassel 1839. — Gendrin, Vorlesungen über Herzkrankheiten, übers. von Krupp. Leipzig 1843. S. 49. — Günzburg, die Perkussion und Auskultation des Herzens. 2. Aufl. Wien 1844. — Sibson, on the changes induced in the situation and structure of the internal organs etc. Transact. of the provinc. med. and surg. association. Vol. 12. 1844. pag. 307. — Zehetmayer, die Herzkrankheiten. Wien 1845. — Clarus, die physikal. Untersuchung des Herzens. Leipzig 1845. — Ormerod, on a systolic murmur in the pulmonary Artery. Edinb. med. and. surg. Journ. Vol. 65. 1846. p. 95. — Latham, Vorlesungen über Herzkrankheiten. Deutsch von Krupp. 1. Bd. Leipzig 1847. — Conradi, über die Grösse und Lage der Brustorgane. Dissert. Giessen 1848. — Rapp, Beiträge zur Diagnostik der Klappenaffektionen des Herzens. Habilitationsschrift. Würzburg 1849. — Zeitschrift f. ration. Med. 8. Bd. 1849. S. 146. — Gaal, physikal. Diagnostik. 2. Aufl. Wien 1849. — Weber, Theorie und Methodik der physikal. Untersuchungsmethode etc. Nordhausen 1849. — Racle, remarques sur certains phénomènes d'Anscultation etc. Arch. génér. de med. Juillet. 1849. pag. 275. — Volkmann, die Hämodynamik. Leipzig 1850. — C. Klinger, über die physikal. Untersuchung der Krankheiten der Herzklappen. Dissert. Würzburg 1851. — E. H. Weber, über die Anwendung der Wellenlehre auf die Lehre vom Kreislaufe des Blutes und insbesondere auf die Pulslehre. Müll. Archiv, 3. Bd. 1851. S. 497. — J. Meyer, über die Lage der einzelnen Herzabschnitte zur Thoraxwand und über die Bedeutung dieses Verhältnisses für die Auscultation des Herzens. Virch. Archiv, 3. Bd. 1851. S. 265. — Derselbe, über die Grösse und den Grad der normalen Dämpfung in der Präcordialgegend. Ibid. S. 399. — Pleischl, Prager Vierteljahrsschrift 29. Bd. 1851. S. 105. — Küchenmei-

*) Ich habe die vorgetragene Ansicht über die Entstehung der Herztöne schon seit einer Reihe von Jahren in meinen Vorlesungen und Cursen über Diagnostik gelehrt. Schon Grabau, G. Rapp und Joseph tragen der Wichtigkeit der Fortleitung der Herztöne von einem Ostium zum anderen innerhalb gewisser Gränzen Rechnung. Am Bestimmtesten sprach sich Nega für die Theorie der Fortleitung aus; derselbe lässt nur 4 Töne im Herzen entstehen, nemlich die 2 systolischen an den Ventrikeln durch Spannung der Atrioventrikularklappen, und die 2 diastolischen an den arteriellen Ostien durch Schliessung der Semilunarklappen; die übrigen 4 Töne seien lediglich fortgeleitete.

ster, das an umschriebenen Stellen des Herzens wahrnehmbare metallische Klingen. Deutsche Klinik. Nr 18. 1851. — Traube, praktische Bemerkungen über den Spitzenstoss des Herzens. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 12. 1852. — Davies, lectures on the physical diagnostics of the diseases of the lungs and heart. London 1852. — Nega, Beiträge zur Kenntniss der Funktion der Atrioventrikularklappen des Herzens. Breslau 1852. — Strempel, Beiträge zur physik. Diagnostik. Habilitationsschrift. Rostock 1852. — Billing, practical observations on diseases of the lungs and heart. London 1852. — Bellingham, a treatise on diseases of the heart. Dublin 1853. pag. 104. — Scoda, Abhandlung über Percussion und Auscultation. 5. Aufl. Wien 1854. — Walshe, a practical treatise on the diseases of the lungs, heart and Aorta. 2. edit. London 1854. p. 174—284. — Davies, lectures on the physical diagnosis of the diseases of the lungs and heart. London 1854. — Hughes, a clinical introduction to the practice of auscultation in diseases of the lungs and heart. 2. edit. London 1854. — Vierordt, die Lehre vom Arterienpuls in gesunden und kranken Zuständen. Braunschw. 1855. — Mailliot, de la percussion sur l'homme sain. Paris 1855. — Drasche, über Verdoppelung und Spaltung der Herztöne. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 30 u. 31. 1855. — L. Büchner, über das Verschwinden der Herzgeräusche u. s. w. Deutsche Klinik, Nr. 4. 1855. — F. J. Schmidt, Waarneming van een volgens den stand des ligchaams afwisselend blaasgeluid van het linkerhaart. Nederl. Weekblad voor Geneeskund. Febr. 1855. — Röser, einige prakt. Winke zur Auskult. des Herzens. Würtemberg. med. Correspond. Blatt. Nr. 21. 1855. — W. Jenner, on the influence of pressure on the production and modification of palpable vibrations and murmurs perceptible over the heart, great vessels, larynx and lungs. Med. Times and Gaz. March 1856. — J. Cockle, on reduplication of the sounds of the heart. Assoc. med. Jorn. Nr. 177, 178. 1856. — Gairdner, on the mechanism and sounds of the dilated heart. Edinb. med. Journ. Juli 1856. — Schweigger, deutsche Klinik. 1857. S. 241. — Gerhardt, Untersuchungen über die Herzdämpfung und die Verschiebung ihrer Gränzen bei Gesunden. Archiv f. physiol. Heilkunde. 4. Heft. 1858. — Derselbe, Beobachtungen aus dem Gebiete der physikalischen Diagnostik. Ibid. 3. Bd 1859. S. 486. — Derselbe, der Stand des Diaphragma's. Physik. diagnost. Abhandlung. Tübingen 1860. — Da Costa, über die Töne der Lungenarterie bei Gesunden u. den Einfluss der Respiration auf diese und aufs Herz. American Journ. of med. Sc. Jan. 1859. pag. 119. — Conrad, die Lehre über die Auskultation der Gefässe. Dissert. Giessen 1860. — Sidney Ringer, on the alteration of pitch of cardiac murmurs by conduction through the various media composing the thoracic organs and walls. Edinb. med. Journ. Sept. 1860. p. 249. — Abelles, zur Diagnose der Herzkrankheiten, nach Scoda's Vorlesungen. Deutsche Klinik, Nr. 24, 31, 37, 42, 48. 1859. Nr. 2, 20, 25. 1860 — Seitz, die Auskultation und Perkussion der Respirationsorgane. Erlangen 1860. S. 198. — Boisseau, de la valeur du bruit de souffle comme signe de lésion valvulaire. Thése. Strassbourg. 1860. — Gairdner, a short account of cardiac murmurs. Edinb. med Journ. Nov. 1861. p 438. — Bosisio, caso di adherenza totale del pericardio Annali universali di Medic. Milano. Nov. 1861. — Sidney Ringer, on the influence of change of posture on the characters of endocardial murmur. Edinb. med. Journ. Febr. 1861. p. 689. — Löffler, über die Entstehung des zweiten Ventrikeltons Wochenblatt der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Nr. 16, 17 1862. — Richardson, clinical Essays. Vol. I. London 1862 p. 40. — v. Dusch, über ein eigenthümliches Verhalten der Herzgeräusche für die Auskultation. Verhandlungen des naturhistor. medic. Vereins zu Heidelberg, II. 6. 1862. S. 215. — Kobelt, Beiträge zur Lehre von der Herzdämpfung. Dissert. Giessen 1862. — Derselbe, über Formen und Dimensionen der Herzdämpfung Archiv der Heilkunde. IV. 1863. S. 310. — Scoda, doppelter Puls und doppelte Herztöne. Allgem. Wiener medic. Zeitg. VIII. 3 u. 4. 1863. — Warburton Begbie, on the diagnostic value of an accentuated cardiac second sound. Edinb medic. Journ. June 1863. p. 1067. — Fuller, on diseases of the heart and great vessels. London 1863. Deutsch von Schultzen. Berlin 1864. — Mettenheimer, über pericardiale Reibungsgeräusche ohne Pericarditis. Archiv f. wissenschaftl. Heilkde. II. 1865. S. 423. — Gerhardt, über einige Formen der Herzdämpfung. Prager Vierteljahrsschrift. IV. 1864. 113. — Derselbe, Lehr-

buch der Auskultation und Perkussion. Tübingen 1866. — Parrot, Etude sur un bruit de souffle cardiaque symptomatique de l'Asystolie. Arch. génér. de Med. Avril 1865. p. 385. Mai 1865. p. 550. — Derselbe, Etude clinique sur le siége et le mécanisme des murmures cardiaques dites anémiques. Ibid. Aout 1866. pag. 130. —

I. Inspection.

§. 34. Bei Vornahme der Inspection muss die vordere Fläche des Thorax entblösst und zweckmässig beleuchtet sein. Der zu Untersuchende befinde sich entweder in sitzender Stellung dem Untersucher gegenüber, oder in der Rückenlage mit leicht elevirtem Oberkörper; derselbe sei in möglichster körperlicher und geistiger Ruhe, ohne gesteigerte Erregung der Respiration oder Herzthätigkeit. Betrachtet man auf diese Weise die vordere Thoraxfläche eines mit gesundem Herzen behafteten Individuums, so zeigt sich, vorausgesetzt, dass auch die Respirationsorgane sich in normalen Verhältnissen befinden, keine Differenz in der Gestalt der beiderseitigen Brusthälften, und es gibt sich die Lage des Herzens, mit Ausnahme des etwa sichtbaren Herzchocs, durch keine äusserliche Erscheinung zu bemerken; auch stört die Lage des normalen Herzens in keiner Weise die inspiratorische Hebung der linken vorderen Brustfläche. Dagegen verräth sich die Lage des Herzens in den meisten Fällen durch bestimmte Bewegungen an der linken Thoraxhäfte, welche man als Herzchoc bezeichnet. Mannigfache Momente aber, unter denen die Dickenverhältnisse der äusseren Brustwand und ihrer Weichtheile, die Lage des Körpers, die jeweilige Stärke der Herzthätigkeit, sowie die relative Lage der Lunge zum Herzen die hauptsächlichsten sind, influiren auf den Grad der Stärke und Ausdehnung, in welchem man den Choc eines normalen Herzens percipiren kann. So findet sich der Herzchoc am Deutlichsten bei Kindern und magern Individuen, während bei sehr fettleibigen Leuten, sowie bei Weibern mit nur einiger Massen umfangreicher Brustdrüse derselbe nur sehr undeutlich oder selbst gar nicht gesehen werden kann. In aufrechter Körperstellung, mehr noch bei etwas nach vorne gebeugtem Oberkörper, wird der Choc deutlicher gesehen, als in der Rückenlage, indem in ersterem Falle das Herz sich inniger der Brustwand anschmiegt. Bei tieferen Inspirationsbewegungen, während welcher der vordere Rand des linken oberen Lungenlappens sich weiter zwischen Herz und Brustwand hereinschiebt, und ersteres in grösserer Ausdehnung bedeckt, kann der Herzchoc zum Verschwinden gebracht werden, während er bei complexer Exspiration wieder deutlicher zu Tage tritt. Auch bei pathologischen Ausdehnungen der Lunge, bei welchen letztere in eine dauernde inspiratorische Stellung tritt (Emphysem), verschwindet oft der Herzchoc aus obigem Grunde. Zieht dagegen umgekehrt der vordere Rand der linken Lunge in einer schon höher oben beginnenden Divergenz nach Aussen, so dass, wie dies durch die Percussion leicht nachzuweisen ist, ein grösserer Theil des Herzens, als normal, unmittelbar der Brustwand anliegt, so gelingt es mitunter auch bei ganz normalem Herzen, den Choc in mehreren übereinandergelegenen Intercostalräumen zu sehen und die wurmförmig von Oben nach Unten sich fortsetzenden Contractionen des Herzens nach Art einer peristaltischen Bewegung aufs deutlichste zu beobachten. Dass endlich, ceteris paribus, bei gesteigerter Herzaktion der Choc deutlicher hervortritt, als bei schwacher, in der Aufregung stärker als in der Ruhe, bedarf keiner besonderen Erwähnung.

§. 35. Bei vollkommen entwickelten, gesunden Individuen findet sich der Herzschoc in der Regel zwischen der 5. und 6. linken Rippe, unterhalb und etwas nach innen von der linken Brustwarze, an einer umschriebenen Stelle von der Breite etwa $^1/_2$—$^3/_4$ Zolles. Will man genauere Anhaltspunkte, so kann man sich mit Traube drei Linien ziehen, von denen die erste identisch ist mit dem linken Sternalrande (Sternallinie), die zweite, mit dieser parallel verlaufend, die linke Brustwarze schneidet (Mamillar- oder Papillarlinie), und die dritte zwischen diesen beiden Linien, mit ihnen parallel und von jeder derselben gleich weit entfernt herablaufend gedacht wird (Parasternallinie). Als eine vierte, namentlich bei pathologischen Verhältnissen in Betracht kommende Parallele wäre die Axillarlinie hinzuzufügen, d. h. eine von dem obersten Punkte der Achselhöhle nach abwärts laufende Linie. Der normale Herzschoc überschreitet nun nicht den zwischen der Mamillar- und Parasternallinie gelegenen Theil des 5. linken Intercostalraumes. Bei Weibern kann bei der wechselnden Lage der Brustwarze begreiflicher Weise letztere nicht wohl als ein sicherer Anhaltspunkt für die Richtung der Mamillarlinie betrachtet werden; doch kann hier ein durch vielfache Untersuchungen geübter Blick leicht den Mangel objectiver, fixer Haltpunkte ersetzen. Uebrigens bedingt das Lebensalter mitunter gewisse Differenzen in der Stelle des normalen Herzchocs; so zeigt sich derselbe bei Individuen vor der Pubertätsperiode häufig im 4 Intercostalraume, während bei Greisen, ebenso bei jüngeren Individuen mit sehr langem und magerem Brustkorbe manchmal ein Choc auch noch im 6. Intercostalraume stattfindet.

§. 36. Unter pathologischen Verhältnissen ändern sich die Zustände bei der Inspection der Herzgegend in mannigfacher Weise. So werden bei bedeutenden Hypertrophieen des Herzens oder bei reichlicheren Ansammlungen flüssiger Exsudate im Herzbeutel die über das Herz hinweglaufenden Rippentheile hervorgetrieben, die betreffenden Intercostalräume erweitert, und wird so die Herzgegend in grösserer oder geringerer Ausdehnung mehr gewölbt. (Voussure der französischen Autoren). Durch die genannten pathologischen Vorgänge wird auch die linke Lunge in ihrer Ausdehnungsfähigkeit nicht selten in verschiedenem Grade beeinträchtigt, so dass die linke vordere Thoraxhälfte in geringerem Grade sich an der inspiratorischen Hebung betheiligt. — Der Herzchoc kann ferner, statt an der normalen Stelle, an einer anderen Stelle der Brustwand gesehen werden, wenn nämlich durch irgend eine ausserhalb dem Herzen gelegene Erkrankung eine Veränderung in der Lage des letzteren zu Stande gekommen ist. Schon Verkrümmungen und Diformitäten des Thorax sind im Stande, die Lage des Herzens zu ändern und die Stelle des Chocs zu verrücken, was je nach der besonderen Form der Verkrümmung in verschiedener Weise möglich ist. Ferner können bedeutende Ansammlungen von Flüssigkeit oder Luft im linken Pleurasack das Herz über die Mittellinie des Thorax hinaus nach rechts verschieben, so dass bei der Kammersystole selbst zuweilen eine Hervortreibung eines oder zweier Intercostalräume der rechten Seite zu Stande kömmt. In solchen Fällen geschieht dieselbe aber keineswegs durch die gleiche Stelle, welche in normaler Lage des Herzens den Choc bildet, sondern durch eine Stelle des über den rechten Sternalrand nach rechts herübergeschobenen rechten Ventrikels; das ganze Herz hat dabei eine mehr verticale Stellung eingenommen. Tritt das Herz in Folge irgend eines pathologischen Vorgangs in eine horizontalere Lage, z. B. bei Emportreten des Zwerchfells in Folge von Erkrankung des Unterleibs (Ascites, Meteorismus, Abdomi-

nalgeschwülste), bei allmälig sich entwickelnden Verengerungen der linken Thoraxhälfte durch Verkleinerung der in ihr gelegenen Organe, wobei das Herz zugleich weiter in die linke Brusthälfte herübergezogen wird (Schrumpfungen der linken Lunge, obsolete linksseitige Pleuraexsudate), so kann gleichfalls der Choc an der normalen Stelle verschwinden, statt dessen aber in einem höheren Intercostalraume und an einem nach links von der Mamillarlinie gelegenen, mitunter selbst nahe an die Axillarlinie reichenden Punkte percipirt werden. Bei Erkrankungen der rechtsseitigen Pleurahöhle kann sich die Stelle des Herzchocs in sehr mannigfacher Weise ändern. So kann bei rechtsseitigem Pneumothorax und grossen Pleuraergüssen, welche das Mediastinum auf die andere Seite verschieben, das Herz nach links und abwärts gedrängt, und der Choc desselben in einem tieferen Intercostalraum links von der Mamillarlinie bemerkbar werden. In selteneren Fällen aber kann bei genannten Affectionen das Herz auch nach oben und zu einer mehr horizontalen Lage verschoben werden, so dass der Choc desselben in einem höheren Intercostalraume nach links von der Mamillarlinie erscheint. Dieses erklärt sich durch eine, in Folge der starken Verschiebung der rechten Diaphragmahälfte nach abwärts mitunter zu Stande kommende senkrechte Stellung der Leber; in dem Grade, als der rechte Leberlappen nach unten gedrängt wird, tritt der linke nach oben, und schiebt die linke Zwerchfellhälfte und mit ihr das Herz weiter empor *). Endlich kann bei Erkrankungen der rechten Pleura oder der rechten Lunge, in Folge deren der Raum der betreffenden Pleurahöhle sich verkleinert, z. B. bei obsoleten Pleuraexsudaten, Schrumpfungen der rechten Lunge, das Herz in die rechte Thoraxhälfte herübertreten, so dass der Choc desselben, resp. des rechten Ventrikels, an einer rechts vom Sternum gelegenen Stelle in gleicher Weise erscheinen kann, wie dies für gewisse Erkrankungen der linken Pleura bereits vorhin angegeben wurde.

§. 37. Entwickeln sich hypertrophische Zustände des Herzmuskels, so bietet auch meist der Herzchoc anomale Verhältnisse dar, welche zum Theil in gewissen, dabei stattfindenden Lageveränderungen des Herzens, zum Theil darin ihre Erklärung finden, dass das voluminösere Herz, indem es die Lungenränder zurückschiebt, in grösserer Ausdehnung sich unmittelbar an die vordere Brustwand anzulagern und somit in grösserem Umfange die Intercostalräume bei der Systole hervorzudrängen im Stande ist. Im Allgemeinen lässt sich der Satz aussprechen, dass bei Hypertrophieen des linken Ventrikels, bei denen das Herz meist eine etwas horizontale Lage einnimmt und weiter nach links rückt, auch der Choc sich nach links über die Papillarlinie ausdehnt und meist in einigen Intercostalräumen, mitunter selbst noch im 6. Intercostalraume, deutlich bemerkbar wird, während bei Hypertrophieen und Dilatationen des rechten Her-

*) Am Ausgesprochensten beobachtete ich diese Lageveränderung des Herzchocs bei einem rechtsseitigen Pneumothorax; wie die Section constatirte, befand sich die zugleich vergrösserte Leber in einer fast verticalen Stellung; während der rechte Lappen derselben stark nach Unten geschoben war, zeigte sich der linke Lappen sehr nach Oben gedrängt, und war dadurch das Diaphragma links so stark in die Höhe dislocirt, dass das ganz horizontal gelagerte Herz seinen Choc im 3. linken Intercostalraume, nahe einer von der vorderen Wand der Achselhöhle nach abwärts gezogenen Linie durch das Gesicht und Gefühl erkennen liess.

zens der Choc über die Parasternallinie weiter nach rechts sich erstreckt, wobei häufig gleichzeitig systolische Erschütterungen im Epigastrium bemerkbar werden, ja selbst zuweilen die untere Hälfte des Brustbeins nebst den angrenzenden linksseitigen Rippenknorpeln sichtlich gehoben wird. Dass übrigens auch ohne Hypertrophie eine grössere Ausbreitung des Herzchocs möglich ist, wenn nämlich die linke Lunge sich retrahirt und dadurch das Herz in grösserer Ausdehnung der Brustwand unmittelbar anliegt, wurde bereits früher (§. 34) hervorgehoben.

§. 38. Der Stärke nach kann der Herzchoc in mannigfacher Weise bei der Inspection variiren; derselbe zeigt sich bald schwächer, bald stärker als normal. Allerdings wird man auch bei ganz normalem Herzen sehr häufig den Herzchoc nur als eine äusserst schwache Bewegung oder selbst gar nicht durch den Gesichtssinn zu entdecken im Stande sein, indem derselbe bei nur einiger Massen dicken äusseren Bedeckungen, bei ruhiger Herzaction und namentlich in der Rückenlage leicht in seiner äusseren Erscheinung verschwindet. Aus pathologischen Ursachen aber kann der Herzchoc an Intensität abnehmen oder selbst völlig verschwinden, wenn Luft oder Flüssigkeit sich im Herzbeutel ansammelt, wenn die lufthältige Lunge sich in dickerer und breiterer Schichte zwischen Herz und Brustwand hineinschiebt; ferner bei abnormer Schwäche der Herzthätigkeit, wie sie bei allgemeinem Marasmus, bei fettigen und sonstigen Entartungen des Herzfleisches nicht selten vorkömmt. Andererseits erscheint der Herzchoc mehr oder minder bedeutend gesteigert bei jeder Erregung der Herzthätigkeit, wie solche körperliche und gewisse psychische Emotionen, die verschiedensten fieberhaften Zustände, entzündliche Krankheiten des Herzens und Herzbeutels in ihren früheren Stadien u. s. w. mit sich bringen; ferner in vielen Fällen, wo das Herz inniger der vorderen Brustwand angepresst wird, wie dies bei Geschwülsten im hinteren Mediastinum, z. B. Aneurysmen der absteigenden Brustaorta, bei Verengerungen der linken Thoraxhälfte durch Scoliose, Schrumpfungen des Lungengewebes u. s. w. möglich ist; endlich bei Hypertrophieen besonders des linken Herzens und bei gewissen Neurosen, durch welche der moderirende Einfluss des Vagus auf die Herzbewegungen verloren geht. Bei vielen Fällen von sehr bedeutender Verstärkung des Herzchocs, namentlich bei hochgradigen Hypertrophieen des Herzens, sinkt der Kopf des Auscultirenden, der bei der Systole stark und kräftig gehoben wurde, bei der Diastole rasch unter dem Gefühle einer Erschütterung wieder zurück (Hope's back-stroke, Rückstoss). In solchen Fällen bewirkt oft die excessiv gesteigerte Herzthätigkeit auch auf weitere Strecken hin sich fortpflanzende Bewegungen, und können die Rippen, das Sternum, ja selbst die ganze vordere Thoraxfläche, der Hals und Kopf des Kranken in systolische Erschütterungen versetzt werden, welche nicht selten schon durch die Bekleidung hindurch am ganzen Oberkörper des Kranken sich bemerklich machen.

§. 39. Ausser den beschriebenen Phänomenen zeigen sich bei der Inspection nicht selten gewisse Bewegungen in der epigastrischen Gegend, welche man theils als systolische Hervortreibungen (epigastrische Pulsation), theils als systolische Erschütterungen und Einziehungen erkannte. Was die systolischen Hervortreibungen anlangt, so sind dieselben meistens bedingt durch die Pulsationen der Aorta abdominalis oder Art. coeliaca, wenn dieselben pathologisch gesteigert sind, oder wenn irgend ein fester, den Stoss gut leitender Körper zwischen diesen Gefässen und

der Bauchdecke gelegen ist, z. B. der vergrösserte linke Leberlappen, der mit Speisen stark erfüllte oder in seinen Wandungen indurirte Magen, krebsige oder andersartige Geschwülste der Leber, des Magens, des Pancreas, der epigastrischen Drüsen, grössere Aneurysmen der genannten Gefässstämme u. s. w. Es lässt sich demnach aus der epigastrischen Pulsation kein directer Schluss auf eine Erkrankung des Herzens entnehmen. Dass, wie schon Senac, A. Burns u. A. annehmen, eine Pulsation im Epigastrium auch durch Regurgitation des Blutes aus dem erweiterten rechten Vorhof und Ventrikel in die untere Hohlvene und in die Lebervenen, analog den Pulsationen der Halsvenen, entstehen kann (Lebervenenpuls), kann nach den neueren Erfahrungen nicht mehr bezweifelt werden. (§§. 234, 274)*). Was aber die Frage betrifft, ob unter Umständen die Contractionen des Herzens selbst als systolische Hervortreibungen in der Magengrube percipirt werden können, so stimme ich nach meinen Beobachtungen vollständig mit Hamernjk überein, der eine solche Möglichkeit entschieden in Abrede stellt. Allerdings hat man häufig genug Gelegenheit, bei Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens, wie sie das Lungenemphysem, die Stenose des Mitralostiums oder die Insufficienz der Mitralklappen u. s. w. begleitet, gewisse, mit der Systole synchrone Bewegungen im oberen Theile der epigastrischen Gegend wahrzunehmen; allein dieselben sind keineswegs systolische Hervortreibungen, sondern, wie eine genauere Betrachtung ergibt, lediglich mitgetheilte Erschütterungen und Vibrationen der Bauchdecke, häufig zugleich mit mehr oder minder deutlichen systolischen Einziehungen an dem obersten und namentlich linken Abschnitte der epigastrischen Gegend. Es war um so leichter möglich, diese Erscheinung seit Laennec irrthümlicher Weise mit einem wirklichen Herzchoc zu identificiren, als häufig in derartigen Fällen der Herzchoc an seiner normalen Stelle wegen grösserer Ausdehnung und Ueberlagerung der Lunge verschwunden ist. Eine durch die Contractionen des rechten Ventrikels bedingte systolische Hervortreibung des Epigastriums, also ein wirklicher Herzchoc, ist desshalb nicht zulässig, weil der genannte Abschnitt des Herzens, selbst wenn derselbe hypertrophisch und dilatirt sein sollte, niemals unmittelbar in das Bereich der Magengrube zu liegen kömmt, weil ferner das Herz in Folge seiner bei der Systole stattfindenden Bewegungen eine Locomotion nach links und abwärts, also gerade nach entgegengesetzter Richtung von jener erleidet, welche nöthig wäre, um im Epigastrium eine sichtliche Hervortreibung zu erzeugen, endlich weil die systolische Zunahme des Herzdurchmessers keineswegs in der Richtung gegen das Epigastrium hin geschieht (§. 18). Dagegen lässt sich in Folge der angedeuteten Vorgänge das Vorkommen systolischer Einziehungen in der linken Hälfte des Epigastriums ohne besondere Schwierigkeit begreifen.

§. 40. Schwieriger dagegen ist es, das Zustandekommen anderer Einziehungen zu erklären, welche man während der Kammersystole mitunter an gewissen Punkten der Herzgegend beobachtet. Man sieht nämlich bei Individuen mit mageren Thoraxwandungen manchmal mit dem an der normalen Stelle vorhandenen Choc gleich-

*) Senac erwähnt eines Falles, wo die untere Hohlader so dick, wie ein Arm, gefunden wurde und eine sehr heftige epigastrische Pulsation verursacht hatte.

zeitig eine systolische Einziehung im 3., 4., selbst noch im 5. Intercostalraume unmittelbar neben dem linken Sternalrande; besonders häufig aber scheinen diese Einziehungen bei hypertrophischem Herzen und mehr horizontaler Lage desselben vorzukommen. Die Meinungen der Autoren über dieses Phänomen sind verschieden, und man darf wohl behaupten, dass bezüglich desselben eine befriedigende Erklärung noch nicht gegeben werden konnte. Scoda glaubt, dass die Erscheinung sowohl nach Gutbrod's Ansicht von der Entstehung des Herzchocs, wie auch durch eine etwaige Hebelbewegung des Herzens erklärt werden könne; vielleicht entständen diese Einziehungen auch in Folge von Erhebung und Wölbung eines Theiles der Brustwand entweder in der Nähe oder selbst in einiger Entfernung von der gehobenen Stelle. Allein wir haben uns bereits früher (§. 25) gegen die Gutbrod'sche Theorie, sowie gegen die Theorie der Hebelbewegungen ausgesprochen, und was den zweiten Erklärungsversuch anlangt, so bemerkte schon Hamernjk dagegen, dass diese Einziehungen auch beim Fehlen einer systolischen Hebung der vorderen Brustwand vorkommen könnten. Wenn aber letztgenannter Forscher die in Rede stehenden Einziehungen als die Folge von durch die Systole eingeleiteten Wellenbewegungen in der gesammten Nachbarschaft des Herzens erklärt, welche ihre grösste Intensität an der Peripherie des Herzmuskels selbst hätten, so müssen wir dagegen erwähnen, dass diese Einziehungen am linken Sternalrande keineswegs den Eindruck von Wellenbewegungen machen. Bamberger hält die Einziehungen als bedingt durch die bei der Systole stattfindende Locomotion des Herzens nach links und abwärts, welche sich unter normalen Verhältnissen nach Aussen nicht kund gebe, welche Bewegung aber bei hypertrophischem Herzen und während Fieberparoxysmen so bedeutend werden könne, dass das Herz bei der Systole um einen ganzen Intercostalraum tiefer und weiter nach linhs zu liegen komme. Indem nun unter diesen Verhältnissen die Stellen, welche das Herz bei der Systole verlasse, dem atmosphärischen Luftdrucke nachgeben, würden jene Einziehungen hervorgebracht. Aber eine so bedeutende Locomotion des Herzens nach links und unten, wie Bamberger meint, ist zur Entstehung dieser Einziehungen keineswegs erforderlich, indem sie auch bei normalem, in keiner Weise vergrössertem Herzen vorkommen. Auch lässt sich gegen diesen Erklärungsversuch einwenden, dass bei der systolischen Locomotion des Herzens nach links und abwärts an die betreffenden Stellen neben dem linken Sternalrande, welche von einem gewissen Punkte des Herzens verlassen werden, ein anderer, ebenso in der Contraction begriffener Punkt des Herzmuskels rückt, welcher gleichfalls, wie der vorige, die Intercostalräume hervortreiben würde, sowie endlich, dass die Richtung, in der sich die Einziehungen bemerklich machen, gar nicht der Richtung entspricht, nach welcher das Herz seine systolische Locomotion vollführt, indem dieselben in den einzelnen Intercostalräumen in vollkommen isochroner Weise erfolgen. Es scheint, dass jene Einziehungen am linken Sternalrande sich nur durch die Annahme erklären lassen, dass die hier liegenden Theile des Herzmuskels bei der Systole ein geringeres Volumen annehmen, als die übrigen Theile des Herzens, oder, mit anderen Worten, dass die jenen Stellen des Thorax entsprechenden Herzabschnitte ihren von vorne nach hinten gehenden Durchmesser bei der Systole etwas weniger, als die übrigen Herzabschnitte, zunehmen lassen. Vielleicht könnte hiebei die Insertion der Herzscheidewände nicht ohne wesentlichen Einfluss sein. Allerdings aber kann diese Annahme keineswegs durch hinreichende Belege begründet werden, und wir müssen bekennen, dass zur Zeit für die in Rede

stehende Erscheinung eine befriedigende Erklärung noch nicht gegeben werden kann.

§. 41. Von den bisher beschriebenen systolischen Einziehungen in der Herzgegend müssen jene unterschieden werden, welche man an der dem Herzchoc entsprechenden Stelle der Brustwand mitunter beobachtet, und welche durch Scoda eine besondere diagnostische Bedeutung für die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel gewonnen haben. Das Weitere hierüber soll an einem späteren Orte mitgetheilt werden (§. 115). Auch verbreitete, nicht blos auf die Stelle des Herzchocs sich beschränkende systolische Retractionen, bei denen nicht allein der grösste Theil der dem Herzen ensprechenden Thoraxparthie, sondern selbst der untere Theil des Sternums bei jeder Systole kraftvoll gegen die Wirbelsäule zurückgezogen werden, finden sich bei pericardialen Adhärenzen, wenn dabei besonders innige Verwachsungen der unteren Herzfläche mit dem Diaphragma vorhanden sind (§. 116).

§. 42. Von besonderer Wichtigkeit für die Beurtheilung krankhafter Zustände des Herzens ist die genaue Betrachtung der peripherischen Venen und unter diesen namentlich der Erscheinungen an den Halsvenen, an denen, bei ihrer der Beobachtung besonders leicht zugänglichen Lage und sonstigen begünstigenden anatomischen Verhältnissen, krankhafte Phänomene mit besonderer Leichtigkeit zu Tage treten *). Hiebei sind namentlich folgende Erscheinungen von Wichtigkeit:

1) Stärkere Füllung der Halsvenen, ohne sichtliche Bewegungserscheinungen. Dieselbe macht sich besonders an den mehr

*) Vergl. hierüber: Homberg, Histoire de l'Acad. royale des Sciences. Année 1704. p 161. — J. M. Lancisi, de motu cordis et aneurysmatibus. Romae 1728. Lib. II. Propos. 57. — Kreysig, die Krankheiten des Herzens. 1. Thl. Berlin 1814. S. 308. — Ch. Benson, a case of pulsation in the veins of the upper extremities. Dubl. Journ. of med. Sc. Vol. VIII. 1836. — Hamernjk, die Verhältnisse der Schwellung und des Pulses der Venen zur Diagnose innerer Krankheiten. Archiv f. physiolog. Heilkunde. II. 1843. S. 165. — Gendrin, Vorlesungen über Herzkrankheiten. Deutsch von Krupp. Leipzig 1843. S. 82. — J. Clarus, die physik. Untersuchung des Herzens. Leipz. 1845. S. 90. — Hamernjk, physiol. path. Untersuch. über die Erscheinungen an den Arterien u. s. w. Prag 1847. S. 219. — E. H. Weber, über die Anwendung der Wellenlehre auf die Lehre vom Kreislauf Müller's Archiv 1851. — V. Knabe, de venarum pulsatione atque intumescentia. Dissert. Berolin. 1853. — Scoda, über die Function der Vorkammern u. s. w. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. I. 1853. — Wachsmuth, über die Function der Vorkammern des Herzens. Zeitschr. f. ration. Med. N. F. IV. Bd. 1854. S. 205. — Stokes, die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855. S. 165. — Ritter, de venarum pulsu. Dissert. Kiliae 1856. — Seidel, zur Casuistik der Tricuspidalinsufficienzen. Deutsche Klinik, Nr. 1, 2, 4. 1863. — Derselbe, Pulsation der Vena cava inferior bei Insufficienz der Tricuspidalis. Deutsche Klinik, Nr. 9. 1865. — Bamberger, Beobachtungen über den Venenpuls. Würzburger medic. Zeitschr. IV. 1863. S. 232. — Geigel, über den Venenpuls. Würzburger med. Zeitschr. IV. 1863. S. 332. - Derselbe, weitere Beobachtungen über Insufficienz der Tricuspidalis und Venenpuls. Würzburger med. Zeitschr. VI. 1865. S 249. — Parrot, Archives génér. de Med. Mai 1865. p. 556. — Friedreich, über den Venenpuls. Deutsches Archiv für klinische Medicin. I. 1865. S. 241. — Immermann, zur Pathogenese und Aetiologie der sichtbaren exspiratorischen Schwellung der Halsvenen. Deutsches Archiv für klinische Medicin. II. 1866. S. 327.

oberflächlich gelegenen grösseren Venenstämmen des Halses (Vv. jugulares externae, anteriores, Vv. thyreoideae), häufig auch am unteren und weiteren Theile der V. jugul. interna als eine stärkere Ausdehnung bemerkbar, wobei die genannten Gefässe als blau durchschimmernde Stränge mehr oder minder stark hervortreten. Diesem Zustande entspricht nicht selten auch eine stärkere Anfüllung der Hautvenen des übrigen Körpers, sowie eine bis in die feinsten Venen und Capillaren des Gesichts sich erstreckende Hyperämie, so dass letzteres eine venöse Röthe, die Lippen ein bläuliches Colorit darbieten (Cyanose). Diese Erscheinungen passiver Blutstauung finden sich bekanntlich häufig genug auch ohne primitive Herzleiden als Folgezustände von die Respiration beeinträchtigenden, meist chronischen Lungen- und Pleuraaffectionen (Emphysem, grosse Pleuraexsudate, stenosirende Larynx- und Tracheal-Krankheiten u. s. w.); dieselben sind aber wohl immer von einer secundären Dilatation des rechten Herzens begleitet, und man ist im Allgemeinen in derartigen Fällen wohl berechtigt, aus dem Grade der Venenausdehnung einen Schluss auf den Grad der Ueberfüllung des rechten Herzens zu ziehen. Nur in jenen selteneren Fällen, in welchen ein directes Hinderniss der Blutströmung in der oberen Hohlvene (Narbenstricturen, Druck von intrathoracischen Geschwülsten, Thrombose), oder ein Hemmniss im Blutabflusse aus dem Vorhof in den rechten Ventrikel (Tricuspidalstenose) nachgewiesen werden könnte, wäre es begreiflicher Weise unstatthaft, aus dem Vorhandensein peripherischer Venenschwellungen auf eine Dilatation des rechten Ventrikels schliessen zu wollen. Als eine sehr gewöhnliche Ursache peripherischer Venendilatationen sind aber zu erwähnen krankhafte Veränderungen an den Ostien und Klappen des linken Herzens, unter denen die Stenose des linken venösen Ostiums die erste Stelle behauptet. Allerdings liesse sich aus dem Grade jener ein ziemlich sicherer Schluss auf den Grad der Stenose machen, wenn letztere nicht so ungemein häufig von allerlei anderweitigen Störungen begleitet wäre, welche für sich allein schon im Stande sind, den Abfluss des Blutes in das rechte Herz und durch die Lungen zu beeinträchtigen, so dass in solchen Fällen die Turgescenz der Venen als der combinirte Effect mehrerer gleichzeitig wirkender Ursachen zu betrachten ist. Zu letzteren gehören nicht nur die selten fehlenden Lungenaffectionen, wie Bronchialcatarrhe, catarrhalische Pneumonieen, Lungenödeme, Hydrothorax u. dgl., sondern ebenso die so häufig chronische Klappenkrankheiten begleitenden Affectionen des Herzfleisches (Fettdegeneration, chronische Myocarditis), welche, indem sie die Triebkraft des Herzens vermindern, als neue Ursachen peripherischer Stauungen wirksam werden.

2) Stärkere Füllung der Halsvenen, begleitet von rhythmischen, mit den Athembewegungen isochronen Anschwellungen. Bekanntlich wirkt jede Inspiration befördernd, jede Exspiration dagegen hemmend auf den Abfluss des Venenblutes in den Thorax. Während ruhiger Respirationen und bei normalem Füllungszustande der Venen sind jedoch diese Einflüsse zu unbedeutend, als dass dieselben eine sichtliche Veränderung an den Venen des Halses zu erzeugen im Stande wären. Wirkt dagegen schon bei gesunden Individuen eine länger dauernde und complexe Exspirationsbewegung, wie dies beim Husten, bei Thätigkeit der Bauchpresse u. s. w. der Fall ist, so geräth auch das in den grossen, innerhalb des Thorax gelegenen Venenstämmen enthaltene Blut unter einen intensiveren und länger dauernden Druck; die in denselben befindliche Blutsäule wird nach Oben gepresst und schliesst dadurch die Klappen, welche die Venenstämme des Halses an ihren Einmündungsstellen in

die obere Thoraxapertur besitzen, wie dies Hamernjk so klar auseinandergesetzt hat. Während der ganzen Dauer eines derartigen Exspirationsdrucks aber staut sich das von der Peripherie nachrückende Blut an den geschlossenen Klappen, dehnt die Venenstämme des Halses zu dickeren, als bläuliche Stränge hervortretenden Gefässen aus, und die unter solchen Verhältnissen rasch hinzutretende cyanotische Färbung des Gesichtes beweist die Fortsetzung dieser Stauung bis in die feinsten Venenwurzeln. Während also diese Vorgänge bei ganz gesunden Individuen sich erst durch einen stärkeren und längeren Exspirationsdruck erzeugen lassen, genügt dagegen unter gewissen pathologischen Verhältnissen häufig schon die bei ruhigen Athembewegungen nur kurze und vorübergehende exspiratorische Behinderung des Venenabflusses, um eine jedesmalige stärkere Anschwellung an den ausgedehnten Halsvenen zu bewirken, und es begreift sich leicht, dass bei einer bestehenden Ueberfüllung und stärkeren Spannung der elastischen Venenrohre eine selbst nur kurze Störung des Abflusses leichter, als bei normalen Verhältnissen von sichtlichen Folgen begleitet sein muss. Abgesehen von jenen Fällen, in denen die exspiratorische Venenschwellung als Folge verschiedenartiger, eine passive Blutstauung bedingender Affectionen der Athemorgane sich findet, erscheint dieselbe besonders häufig in Begleitung von Fehlern der Mitralklappe und ihres Ostiums. Ungenau dürfte es jedoch sein, wollte man dem Phänomen der exspiratorischen Halsvenenschwellung einfach die semiotische Bedeutung eines Circulationshindernisses im kleinen Kreislaufe beimessen, indem in vielen Fällen von Lungenemphysem, Klappenfehlern des linken Herzens u. s. w. das genannte Symptom fehlt. Die physikalische Ursache des Phänomens der exspiratorischen Venenschwellung scheint vielmehr, wie dies Immermann neuerlichst mit guten Gründen auseinandergesetzt hat, in einer Drucksteigerung im Innern des Thorax gelegen zu sein, vermöge welcher, in umgekehrter Weise wie bei normalen Verhältnissen, das Blut der im Thorax befindlichen Venen des grossen Kreislaufs (Vv. innominatae, cava sup.) während jeder Exspiration unter höheren Druck zu stehen kömmt, als das Blut der ausserhalb des Thorax gelegenen Venen (Vv. subclav., jugul.). In Folge dieses stärkeren exspiratorischen Drucks auf die genannten intrathoracischen Venen wird eine Rückwärtsbewegung des Blutes in letzteren erzeugt, wodurch die Halsvenenklappen vorübergehend geschlossen werden und damit eine exspiratorische Anstauung des Blutes in den Halsvenen zu Stande kömmt. Die exspiratorische Venenschwellung wird vorzugsweise bei solchen Zuständen beobachtet, bei welchen entweder die elastische Retraktionskraft der Lungen die normale, aber eine Stenose der luftausführenden Kanäle vorhanden ist (capilläre Bronchitis, Laryngo- und Tracheostenosen), oder bei welchen durch pathologische Prozesse die wirksame elastische Kraft der Lungen wesentlich vermindert ist (Emphysem, Hydrothorax u. s. w.). In allen derartigen Fällen aber lassen sich Anomalieen des Respirationsmechanismus mehr oder weniger deutlich nachweisen, welche darauf hindeuten, dass die Exspirationen weniger durch die Elasticität der Lungen, als durch die Elasticität der Thoraxwandungen und durch Muskelaktion (Bauchpresse) erfolgen, durch welche Kräfte eben die Steigerung des Drucks auf die oben genannten intrathoracischen Venenstämme erfolgt. Es kömmt demnach das Symptom der exspiratorischen Halsvenenschwellung verschiedenen Grundkrankheiten in gleicher Weise zu, und wenn man dasselbe besonders häufig bei Klappenleiden der Mitralis zu beobachten Gelegenheit hat, so liegt der Grund hievon nicht einfach in der durch dieselben erzeugten Circulationsstörung, sondern vielmehr in den diese Klappenleiden so häufig begleitenden sekundären Er-

krankungen, wie Hydrothorax, capilläre Bronchitis, durch welche jener gesteigerte exspiratorische Druck vermittelt wird.

3) Stärkere Anfüllung der Halsvenen, begleitet von rhythmischen, den Herzcontractionen entsprechenden Anschwellungen. Hier sind verschiedene Formen zu erwähnen, welche bei ungenauer Beobachtung leicht mit einander verwechselt werden können. Zunächst hat man nicht selten Gelegenheit, besonders an der V. jugul. externa Bewegungen zu sehen, welche derselben durch die Pulsationen der darunter gelegenen Art. carotis mitgetheilt werden, und ist dies namentlich dann der Fall, wenn neben einer stärkeren Anfüllung der Vene zugleich die Pulsationen der Carotis in Folge einer energischen Action des linken Ventrikels nur einiger Massen verstärkt erscheinen. Gelingt es in solchen Fällen die Arterie ohne die Vene zu comprimiren, so hört alsdann die Bewegung an letzterer auf; dagegen dauert dieselbe noch fort, wenn man die Vene ohne die Arterie in der Nähe des Schlüsselbeines comprimirt, ja es kann, indem das nachfliessende Blut die Vene über der Compressionsstelle noch stärker anschwellen macht, die Bewegung alsdann selbst noch deutlicher in die Augen treten. — Eine zweite Art cardialer Bewegungen an den Halsvenen scheint in einer anderen, mehr direct von der Thätigkeit des Herzens abzuleitenden Weise zu entstehen, nämlich durch intermittirende, bei jeder Systole des rechten Herzens an den Venenklappen des Halses stattfindende Aufstauungen des Blutes. In ähnlicher Weise nämlich, wie wir bereits oben bei jeder Exspiration vorübergehende Schwellungen an den Halsvenen kennen gelernt haben, lässt sich nicht selten beobachten, wie solche auch bei jeder Systole des Herzens an den überfüllten Halsvenen, namentlich der V. jugul. extern., in der Weise zu Tage treten, dass jeder Herzcontraction entsprechend dieselbe in ihrem unteren Abschnitt etwas stärker hervortritt. Da diese Anschwellung von Unten nach Oben geschieht, so hat es allerdings den Anschein, als ob ein aus dem Thorax regurgitirendes Blutquantum emporstiege und kann dieselbe daher leicht mit dem nachher zu beschreibenden ächten Venenpulse verwechselt werden. Dieselbe kann aber von letzterem leicht dadurch unterschieden werden, dass, wenn man die Vene etwa in der Mitte ihres Verlaufes am Halse comprimirt, alsdann die untere Hälfte derselben collabirt, und die Bewegung aufhört; comprimirt man dagegen die Carotis, so dauert letztere fort, wodurch sie andererseits leicht von den der Vene durch die arterielle Pulsation mitgetheilten Undulationen unterschieden werden kann. Denkt man sich die Vorgänge, wie sie unter normalen Verhältnissen stattfinden, so scheint es keinem Zweifel zu unterliegen, dass die Contractionen des rechten Vorhofs in gewissem Grade hemmend, jene des rechten Ventrikels dagegen befördernd auf den Abfluss des Venenblutes einwirken. Indem der Druck, den das Vorhofsblut durch die Contractionen des Atriums erleidet, jedenfalls den Druck überwiegt, unter welchem das durch die Vis a tergo herabströmende Venenblut steht, so muss wohl der Vorhof bei seinen Zusammenziehungen jedesmal ein gewisses Blutquantum in die Hohlvene zurücktreiben (E. H. Weber). Diese Regurgitation macht sich aber unter physiologischen Verhältnissen desshalb nicht durch eine sichtliche Anschwellung an den ausserhalb des Thorax gelegenen Venen bemerkbar, weil die innerhalb des Thorax gelegenen Venenstämme im Zustande ihrer normalen Füllung hinreichende Elasticität und Ausdehnungsfähigkeit besitzen, um während der kurzen Dauer der Vorhofscontraction nicht blos das von Oben herabströmende, sondern auch das aus dem Vorhof regurgitirende, unter normalen Verhältnissen gewiss nur geringe Blutquantum aufzunehmen, und für diese Zeit

als eine Art Reservoir zu dienen. Folgt nun die Contraction des Ventrikels, so werden während derselben die günstigsten Bedingungen für den Abfluss des Halsvenenblutes gegeben, indem nicht nur der Vorhof erschlafft und der bei seiner vorherigen Zusammenziehung hemmende Einfluss hinwegfällt, sondern auch indem durch die systolische Verkürzung der Papillarmuskeln die geschlossene Atrioventrikularklappe trichterförmig in das Ventrikellumen herabgezogen, dadurch der Raum des Vorhofs vergrössert, und das Venenblut im eigentlichen Sinne des Wortes angesogen wird (§. 21). Anders aber gestalten sich die Verhältnisse bei pathologischen Zuständen. Bestehen nämlich solche Erkrankungen der Lunge oder des linken Herzens, als deren Folge sich eine Beeinträchtigung des kleinen Kreislaufes entwickelt, so werden sowohl die Cavitäten des rechten Herzens, wie die Venen in Folge passiver Blutstauung in den Zustand einer bedeutenderen Blutfülle, und ihre Wandungen in eine stärkere Spannung versetzt werden müssen. Die Contractionsbestrebungen des rechten Vorhofs werden unter solchen Verhältnissen nicht hinreichen, das Blut in genügender Weise in die überfüllte, einen bedeutenden Widerstand entgegensetzende rechte Kammer zu treiben, sondern dasselbe wird durch die klaffende Mündung der Hohlvene zum grossen Theile und, da unter solchen Verhältnissen meist eine mehr oder minder bedeutende Hypertrophie des Vorhofs besteht, auch mit beträchtlicherer Kraft in die innerhalb des Thorax gelegenen Venenstämme zurückgetrieben werden müssen. Der gesteigerte Druck, unter den somit während jeder Vorhofscontraction das Blut in den überfüllten und gespannten intrathoracischen Venenstämmen durch den neuen Zuwachs geräth, wird im Stande sein, einen vorübergehenden Schluss der Halsvenenklappen zu erzeugen, und somit während der Dauer der activen Vorhofscontraction eine kurze Stauung des Blutes in den Halsvenen zu ermöglichen, welche um so mehr an letzteren in der Form einer vorübergehenden Anschwellung äusserlich bemerkbar werden muss, als dieselben schon vorher im Zustande einer stärkeren Füllung sich befanden. Bei der nun folgenden Contraction des rechten Ventrikels dagegen ist es schwierig, ein Moment aufzufinden, welches im Stande wäre, in ähnlicher Weise eine Schwellung an den Halsvenen zu erzeugen, wie wir es so eben für die Vorhofscontractionen wahrscheinlich zu machen suchten, und welches jene, nicht selten vorkommenden Fälle erklären könnte, bei denen sich während der Dauer Eines Herzschlags doppelte, dicrote Schwellungen an den Halsvenen bemerklich machen. Man hat zwar die Meinung ausgesprochen (Gendrin), dass bei einer Störung im Lungenkreislaufe die Tricuspidalklappe während der Contraction der Kammer convex in den Vorhof hinein gewölbt und dadurch das in letzterem, sowie in den grossen Venenstämmen des Thorax enthaltene Blut so gehoben werden könnte, dass dadurch eine, der Ventrikularsystole entsprechende Schwellung an den Halsvenen zu Stande gebracht werden könnte. Dieser Erklärungsversuch erscheint uns aber kein glücklicher; denn mag die Contraction des rechten Ventrikels noch so sehr durch bestehende Hindernisse gehemmt und unvollständig sein, so wird sie doch immer noch bis zu einem gewissen Grade geschehen können; die systolische Contraction der Papillarmuskeln wird unter allen Verhältnissen die geschlossene Atrioventricularklappe in Gestalt eines, wenn auch flacheren, so doch mehr oder minder tiefen Trichters in das Kammerlumen herabzuziehen im Stande sein, und wird dadurch immer bis zu einem bestimmten Grade der Abfluss des Vorhofblutes begünstigt werden müssen. Dagegen scheint uns ein anderer Umstand ins Auge zu fassen zu sein, auf welchen zwar bisher noch nicht hingewiesen wurde, welcher aber sehr wohl im Stande sein dürfte,

bei der Kammersystole vorübergehende Hemmungen des Blutabflusses aus den Halsvenen zu bewirken, nämlich die Pulsationen der aufsteigenden Aorta. Bei der unmittelbaren Anlagerung letzteren Gefässes an der oberen Hohlvene möchte es nicht unwahrscheinlich sein, dass durch dessen Pulsationen dem Blute in der überfüllten V. cava ein Zuwachs an Druck bis zu einem solchen Grade mitgetheilt würde, dass es zu vorübergehendem Abschlusse der Halsvenenklappen und dadurch zu sichtlichen, mit der Kammersystole isochronen Anschwellungen der Halsvenen durch Stauung kommen könnte.

§. 43. Von den bisherigen Bewegungen wesentlich verschieden ist endlich der eigentliche Venenpuls (Jugularpuls), über dessen Entstehung und diagnostische Bedeutung keineswegs immer übereinstimmende Ansichten kund gegeben wurden. Derselbe stellt sich dar als eine dem Rhythmus der Herzbewegungen entsprechende Diastole und Systole der Vene, und zwar bedingt durch eine aus den grossen Thoraxvenen regurgitirende Blutwelle. Man kann den Venenpuls von den vorhin beschriebenen intermittirenden Stauungen leicht unterscheiden, wenn man die Vene etwa in der Mitte des Halses oder in der Nähe des Unterkieferrandes zusammendrückt, wo alsdann der untere Theil der Vene zu pulsiren fortfährt und man sich deutlich von einer von Unten aus dem Thorax aufsteigenden Blutwelle überzeugt. Meist ist die Pulsation nur von geringer Stärke, so dass sie sich besser durch die Inspection, als durch den aufgelegten Finger wahrnehmen lässt; in den ausgesprochensten Fällen dagegen fühlt der Finger mit einer gewissen Intensität die Anschwellung der Vene, so dass sich alsdann das Phänomen in gewisser Beziehung allerdings dem Pulse der Arterien vergleichen lässt, und Testa mit einiger Berechtigung sich für dasselbe der Bezeichnung „Arterialität der Venen“ bedienen konnte*). Bekanntlich findet sich der Venenpuls am häufigsten an der V. jugul. externa und interna, oft auch nur am Bulbus der V. jugul. interna, selten an anderen Venen**); der Grund seines häufigeren Auftretens an den rechtsseitigen Halsvenen scheint in der mehr in gerader Linie zur oberen Hohlvene befindlichen Lage des Truncus anonymus dexter gegeben zu sein, wodurch es dem aufsteigenden Blutstrom leichter wird, in diesen, als in den fast unter einem rechten Winkel herantretenden

*) Manche wollen als Venenpuls bloss jene Fälle gelten lassen, in denen die Ausdehnung der Vene so kräftig geschieht, dass der aufgelegte Finger wirklich das Gefühl einer Pulsation erfahre. Allein die Stärke, mit der die Bewegung an der Vene geschieht, kann nicht das Entscheidende sein, sondern nur der Umstand, ob das Phänomen durch eine regurgitirende Blutwelle hervorgerufen wird, was auf die angedeutete Weise durch Compression der Vene in der Nähe des Unterkieferrandes zu constatiren ist. Wie ein schwacher, kaum fühlbarer Arterienpuls auf dieselben Grundbedingungen seiner Entstehung zurückgeführt werden muss, wie ein starker, so verhält es sich auch mit dem Venenpuls.

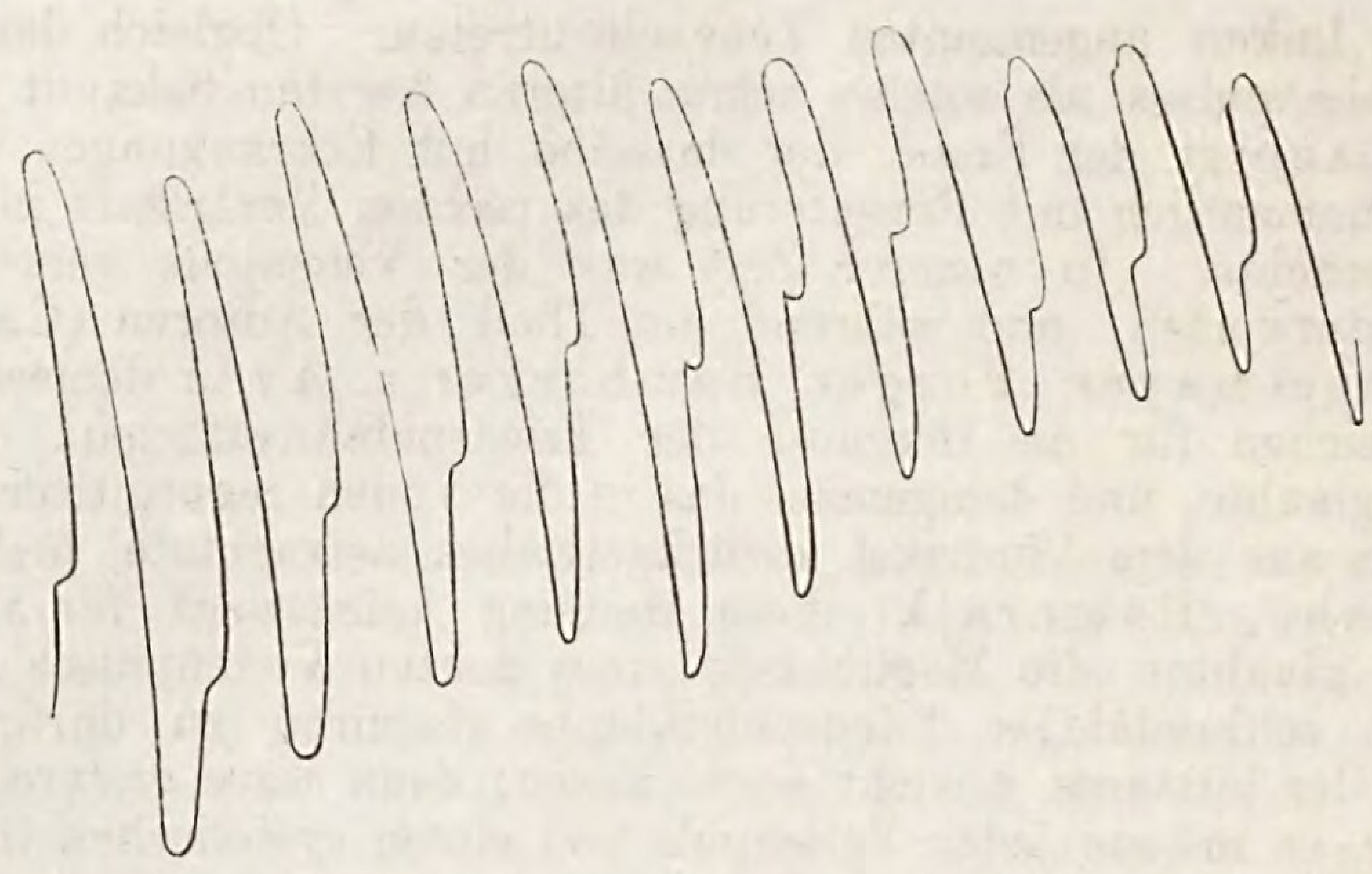
**) Walshe beobachtete Venenpuls an der V. mammaria, Benson, Hombert, Zuliani, Graves, Seidel, ich selbst u. m. A. sahen denselben an den Hautvenen der oberen Extremitäten, Gendrin an der V. thyreoid.; ich habe gleichfalls in einem Falle die in starker Ausdehnung befindlichen Vv. thyreoideae heftig pulsirend gefunden. Fernerhin fand Marey in einem Falle Venenpuls an der unteren Extremität, ich selbst 2 mal Pulsationen der stark erweiterten Gesichtsvenen (Vv. temporales und frontales), neben respiratorischen Bewegungen derselben. Ueber den Puls der unteren Hohlvene und den Lebervenenpuls vgl. das Kapitel über Tricuspidalinsufficienz.

Stamm der linken ungenannten Vene einzutreten. Obgleich das Phänomen des Venenpulses als solches schon älteren Aerzten bekannt war, so war doch Lancisi der Erste, der dasselbe mit Erkrankungen des Herzens, und namentlich mit Erweiterung des rechten Ventrikels in Zusammenhang brachte. In neuerer Zeit war der Venenpuls verschiedener Deutung unterworfen, und während ein Theil der Autoren (Canstatt, Scoda, Zehetmayer, Forget, Bamberger u. A.) in demselben das sicherste Zeichen für die Diagnose der Tricuspidalinsufficienz erblicken zu können glaubte, und demgemäss das in die Venen regurgitirende Blutquantum als aus dem Ventrikel zurückgetrieben betrachtete, hielten Andere (Walshe, Hamernjk) diese Meinung keineswegs für alle Fälle richtig und glaubten die Möglichkeit eines ächten Venenpulses auch bei vollkommen schlussfähiger Tricuspidalklappe statuiren zu dürfen. Ich muss mich der letzteren Ansicht anschliessen; denn wäre erstere Meinung die richtige, so müsste jeder Venenpuls von einem systolischen Geräusche am rechten Ventrikel begleitet sein, was aber nur in selteneren Fällen zu beobachten ist. Dagegen ist für das Zustandekommen eines Venenpulses erforderlich, dass die in den Venenstämmen des Halses an ihrer Eintrittsstelle in den Thorax befindlichen Klappen schlussunfähig geworden sind, was bei höheren Graden passiver Blutstauung und bedeutenderen Erweiterungen des Venensystems, namentlich auch bei Relaxationszuständen der Venenwandungen nicht selten geschieht, und Hamernjk ist völlig berechtigt, den Venenpuls als ein pathognomonisches Symptom einer relativen Insufficienz der Halsvenenklappen zu bezeichnen *).

Man ist nach den bisherigen Erfahrungen berechtigt, zwei Formen des Jugularvenenpulses zu unterscheiden, erstens den Venenpuls, wie er die Insufficienz der Tricuspidalklappe begleitet und zweitens den Venenpuls, wie er bei vollkommen schlussfähiger Tricuspidalklappe, ja selbst bei völlig normalem Herzen nicht selten beobachtet wird.

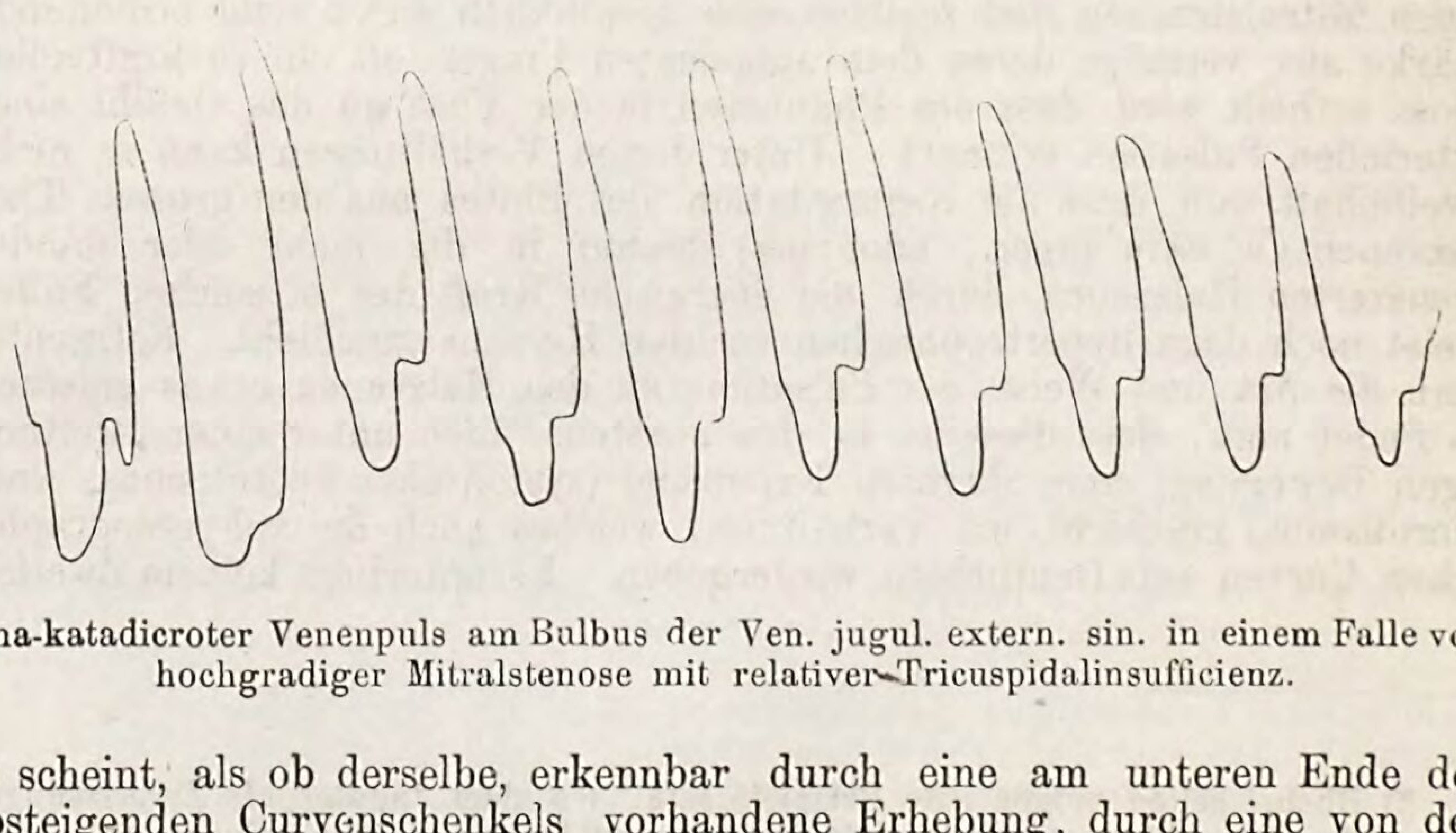
Was zuerst den die Tricuspidalinsufficienz begleitenden Jugularvenenpuls anlangt, so findet sich derselbe meist bei hochgradigen Mitralstenosen und zeichnet sich gewöhnlich durch seine bedeutende Stärke aus, vermöge deren dem aufgelegten Finger oft ein so kraftvoller Stoss ertheilt wird, dass das Phänomen in der That an das Gefühl einer arteriellen Pulsation erinnert. Unter diesen Verhältnissen kann es nicht zweifelhaft sein, dass die Regurgitation des Blutes aus den grossen Thoraxvenen (V. cava super., anonyma) hinauf in die mehr oder minder erweiterten Halsvenen durch die energische Kraft des in solchen Fällen meist noch dazu hypertrophischen rechten Herzens geschieht. Betrachtet man die Art und Weise der Pulsation an den Halsvenen etwas genauer, so findet man, dass dieselbe in den meisten Fällen unter einer zweitheiligen Bewegung, einer dicroten Expansion (systolischer Dicrotismus, Anadicrotismus) geschieht, ein Verhältniss, welches auch die sphygmographischen Curven aufs Deutlichste wiedergeben. Es unterliegt keinem Zweifel,

*) Höchst selten mögen jene Beispiele sein, wo dem Jugularpuls Zerreissungen der Venenklappen zu Grunde liegen, wie Parkes einen solchen Fall beobachtete.



Anadicroter Puls der Ven. jugul. intern. dextr. in einem Falle von hochgradiger Mitralstenose mit relativer Insuff. valvul. tricuspidalis

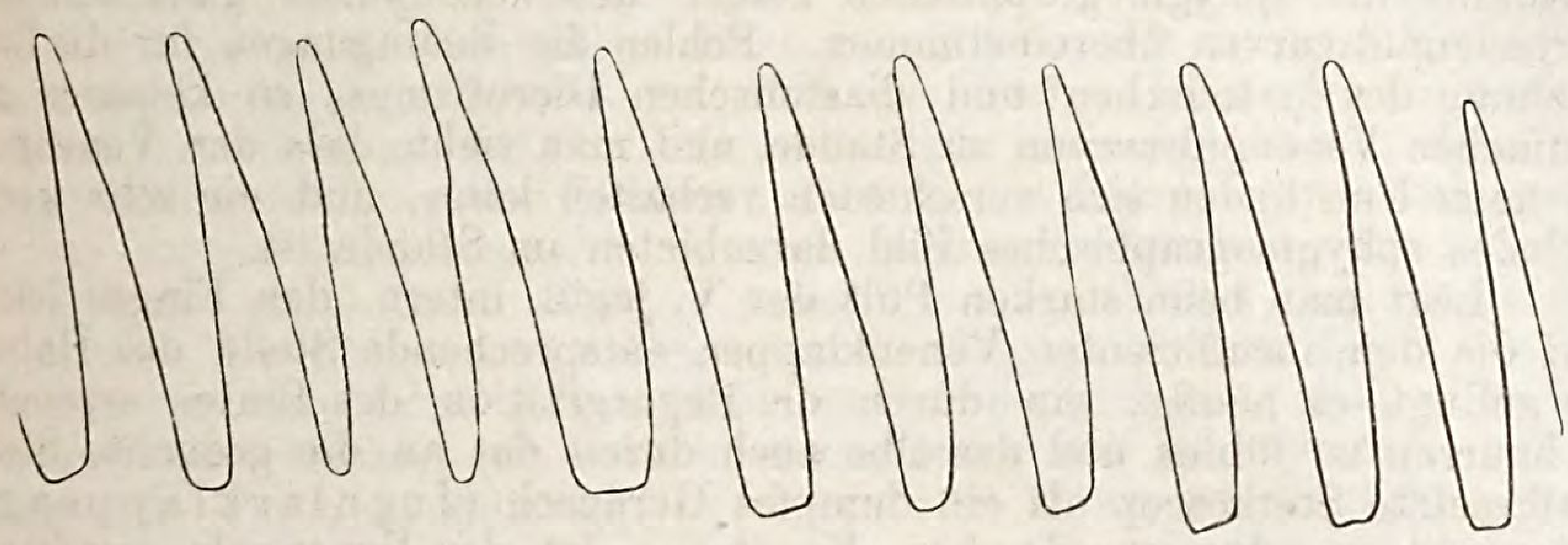
dass der erste, kürzere und schwächere, dem Herzchoc unmittelbar vorausgehende (präsystolische) Theil der Pulsation den Contractionen des rechten Vorhofs entspricht, welche durch die klaffende Mündung der oberen Hohlvene und weiter hinauf durch die insufficienten Halsvenenklappen ein Blutquantum in die Halsvenen zurücktreiben, während der zweite, stärkere, mit dem Herzchoc isochrone Theil der Pulsation als der Ausdruck der Contractionen der rechten hypertrophischen Kammer zu deuten ist, durch welche weiterhin auch ein Theil des Ventrikelblutes in die Halsvenen emporgeworfen wird. In vielen Fällen zeigt fernerhin der Venenpuls auch eine, allerdings nur durch die sphygmographische Darstellung erkennbare, zweitheilige Retraction, einen diastolischen Dicrotismus (Katadicrotismus), wie solcher bekanntlich für den Arterienpuls zuerst durch Marey als besondere Eigenthümlichkeit nachgewiesen wurde, und



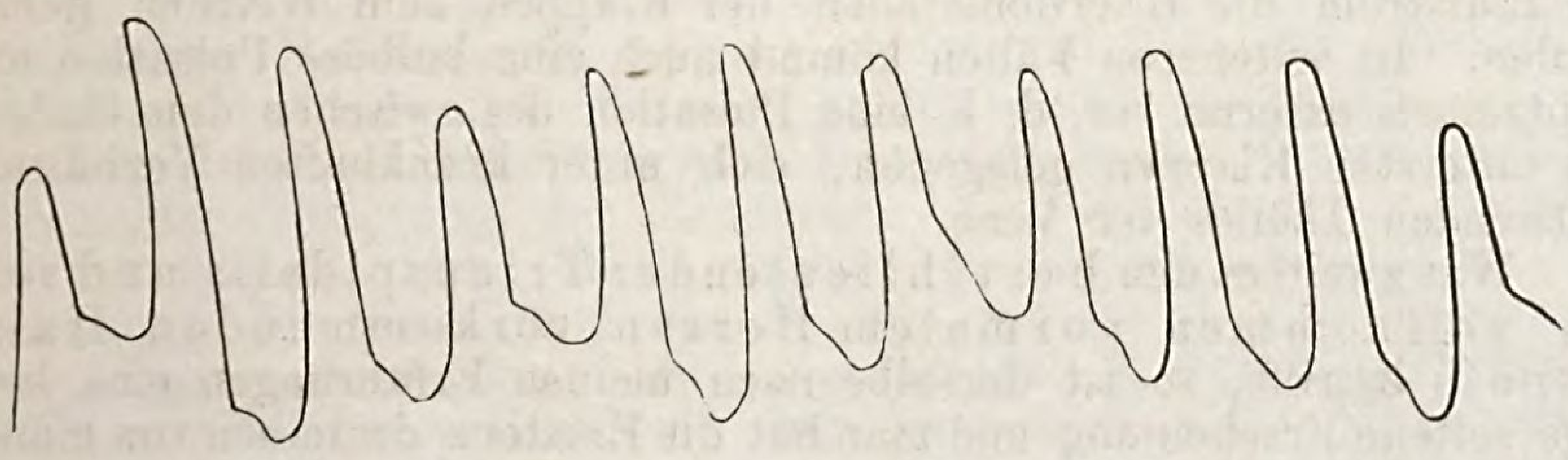
Ana-katadicroter Venenpuls am Bulbus der Ven. jugul. extern. sin. in einem Falle von hochgradiger Mitralstenose mit relativer Tricuspidalinsufficienz.

es scheint, als ob derselbe, erkennbar durch eine am unteren Ende des absteigenden Curvenschenkels vorhandene Erhebung, durch eine von der Innenfläche des rechten Ventrikels aus geschehende Reflexion des Blutes erklärt werden könnte. Indessen ist weder der systolische, noch der dia-

stolische Dicrotismus eine dem Venenpulse constant zukommende Eigenschaft, sondern es geschieht in nicht seltenen Fällen sowohl die Expansion, wie Retraction der Vene unter einer einfachen, gleichmässigen Bewegung, wie mit Einem Zuge, in welchen Fällen dann die sphygmographischen Bilder vollkommen einfache Pulscurven geben, an denen der aufsteigende, wie absteigende Schenkel eine gerade fortschreitende Linie darstellt. — Es ist nach dem Gesagten begreiflich, dass der Anadicrotismus des Jugularvenenpulses dann vorhanden sein wird, wenn die Contractionen des rechten Vorhofs hinreichend stark und kräftig geschehen; nimmt im weiteren Verlaufe des Herzleidens die Energie der Vorhofscontractionen in Folge von Paralyse oder wirklichen Ernährungsstörungen der Muskulatur mehr und mehr ab, so wird auch der Anadicrotismus immer undeutlicher und kann selbst vollkommen verschwinden. Der Grad des Katadicrotismus des Venenpulses wird einerseits durch die contractile Energie des rechten Ventrikels, andererseits durch das Maass des den Venenwandungen innewohnenden Tonus bestimmt. Bei bedeutender Energie der Ventrikelcontractionen wird auch bei erheblichem Tonus der Venenwandungen die für die Erklärung des diastolischen Dicrotismus angenommene, von der Innenfläche des rechten Ventrikels reflectirte Blutwelle eine hinreichend starke sein, um eine neue Excursion der sich retrahirenden Venenwand zu bewirken; ebenso aber wird bei einer selbst nur geringen Kraft der Ventrikelcontractionen, aber hochgradiger Atonie der Gefässwandungen, welche letztere das Zustandekommen von Excursionen der Venenwand wieder begünstigt, der Katadicrotismus deutlich ausgesprochen sein können, selbst dann, wenn die Vorhofscontractionen nicht mehr hinreichen, den Anadicrotismus zu Stande zu bringen. Eben



Einfacher Lebervenenpuls in einem Falle von hochgradiger Mitralstenose und relativer Tricuspidalinsufficienz.



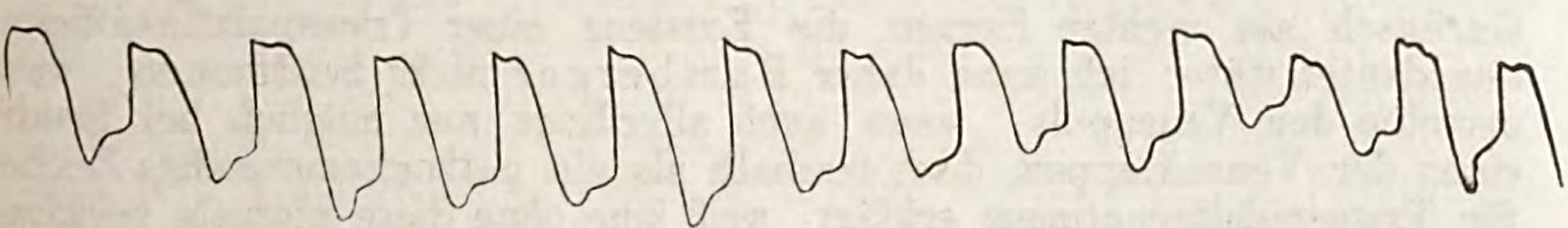
Katadicroter Lebervenenpuls bei hochgradiger Mitralstenose und relativer Tricuspidalinsufficienz.

in dem Umstande, dass der Anadicrotismus des Venenpulses mit den Contractionen des Vorhofs, der Katadicrotismus mit jenen des Ventrikels in einer näheren Beziehung steht, sowie ferner darin, dass in den einzelnen Fällen von Herzleiden bald die Muskulatur des Vorhofs, bald die des Ventrikels frühzeitiger erlahmt oder erkrankt, liegt die Erklärung für die Thatsache, dass bald Anadicrotismus bei mangelndem Katadicrotismus, bald umgekehrt dieser ohne jenen vorhanden ist, in welch letzterem Falle alsdann die sphygmographischen Bilder des Venenpulses ganz mit den Arterienpulscurven übereinstimmen. Fehlen die Bedingungen für die Entstehung des systolischen und diastolischen Dicrotismus, so kommen die einfachen Venenpulscurven zu Stande, und man sieht, dass der Venenpuls je nach Umständen sich verschieden verhalten kann, und ein sehr wechselndes sphygmographisches Bild darzubieten im Stande ist.

Legt man beim starken Puls der V. jugul. intern. den Finger leicht auf die den insufficienten Venenklappen entsprechende Stelle des Halses, so gelingt es häufig, ein durch die Regurgitation des Blutes erzeugtes Schnurren zu fühlen und dasselbe auch durch das an die gedachte Stelle aufgesetzte Stethoscop als ein dumpfes Geräusch (Jugularklappengeräusch) zu erkennen (Stokes, Knabe). Ist der Venenpuls anadicrot, so fühlt und hört man das Geräusch oft deutlich in zwei Absätzen. Auch bei kräftigeren Exspirationsbewegungen, z. B. beim kurzen Husten, erzeugt der durch die insufficienten Venenklappen regurgitirende Blutstrom ein der Dauer und Energie dieser Bewegungen entsprechendes, sehr deutlich als Fremissement an der Stelle der Klappen fühlbares Geräusch, welches exspiratorische Jugularklappengeräusch als ein ebenso sicheres Zeichen für die Insufficienz der Halsvenenklappen zu betrachten ist, wie der Venenpuls selbst. — Von dem eigentlichen Halsvenenpuls ist der sog. Bulbuspuls der V. jugul. intern. zu unterscheiden, d. h. eine pulsatorische, nicht selten gleichfalls dicrote Bewegung des sackartig erweiterten, unterhalb der Klappen gelegenen Endtheiles der V. jugul. int., ein Phänomen, welches namentlich bei Insufficienzen des Tricuspidalis in Folge von Mitralstenosen beobachtet wird. Dass bei dem Bulbuspuls die Venenklappen noch schliessen, bedarf keiner Erwähnung; ja es gelingt mitunter, mit dem auf den Bulbus aufgelegten Finger den Schluss der Venenklappen deutlich zu fühlen oder mit dem Stethoscop als einen kurzen, klackenden Ton zu hören (Jugularklappenton, Bamberger). Sehr rasch kann es jedoch, wie ich gesehen habe während Einer Nacht, zu einer Insufficienz der Klappen kommen, und so der Bulbuspuls in den Jugularvenenpuls übergehen, wenn durch den mit fortdauernder Kraft von Unten gegen die Venenklappen und die Bulbuswandungen andrängenden Blutstrom die Insertionsstellen der Klappen zum Weichen gebracht werden. In selteneren Fällen kömmt auch eine bulböse Pulsation an der V. jugularis externa vor, d. h. eine Pulsation des zwischen dem Ende und den untersten Klappen gelegenen, sich unter krankhaften Verhältnissen dilatirenden Theiles der Vene.

Was zweitens den bei schliessender Tricuspidalis und selbst bei vollkommen normalem Herzen vorkommenden Halsvenenpuls betrifft, so ist derselbe nach meinen Erfahrungen eine keineswegs seltene Erscheinung und man hat die Existenz desselben von manchen Seiten her in vollkommen ungerechtfertigter Weise in Abrede zu stellen gesucht. Freilich ist derselbe nicht von jener bedeutenden Stärke, wie der die Tricuspidalinsufficienz begleitende Venenpuls, indessen doch immerhin stark genug, um bei aufmerksamer Beobachtung nicht übersehen werden zu können und um selbst, wie ich gezeigt habe, der sphygmographischen

Aufzeichnung zugänglich zu sein. Auch bei dieser Art des Venenpulses lässt sich der Nachweis einer bestehenden Venenklappeninsufficienz und einer wirklichen Regurgitation des Blutes durch das oben angeführte Experiment des Drucks auf die Vene in der Mitte ihres Verlaufes am Halse leicht liefern, sowie auch dadurch, dass bei stärkerem Exspirationsdruck, z. B. bei kurzen Hustenstössen, in gleicher Weise wie bei dem die Tricuspidalinsufficienz begleitenden starken Venenpuls, ein deutlich fühlbares, gezogenes Fremissement an der Stelle der Klappen bemerkbar wird, während zugleich die mehr oder minder erweiterte Vene sackartig emporschwillt. Selbst die Perception eines den Pulsationen isochronen, fühlbaren Jugularklappengeräusches ist auch in diesen Fällen des schwachen Venenpulses nicht unmöglich. Meist bemerkt man den Venenpuls schon in aufrechter Stellung des Kranken; oft tritt derselbe aber erst dann oder stärker hervor, wenn man den Kranken in eine horizontale oder mit dem Oberkörper etwas nach abwärts gerichtete Lage bringt und damit den Rückstrom des Blutes in die Halsvenen begünstigt. Schon die blosse Betrachtung unterscheidet dann auch hier oft deutlich eine anadicrote Bewegung des Gefässes, wie bei der ersten Form des Venenpulses, welche denn auch der Sphygmograph in prägnanter Weise wiedergibt. Auch



Anadicroter Puls der Vena jugul. extern. dextr. bei normalem Herzen.

hier ist der erste Theil der Expansion der Vene bedingt durch die Contraction des rechten Vorhofs, während sich der zweite Theil der Pulsation durch die Pulsationen der Aorta ascendens erklären liesse, welche dem Blute in der anliegenden oberen Hohlvene eine mit der Kammersystole isochrone Bewegung mittheilen, wodurch eine weitere Blutmenge in die Halsvenen zurückgetrieben wird. Wie es bei der Insufficienz der Tricuspidalis die directe Kraft des rechten Ventrikels ist, welche die Ausdehnung der Venen und damit die Insufficienz der Venenklappen erzeugt, so scheint bei dem unabhängig von Herzaffection auftretenden Venenpuls ein häufiges Andrängen des Blutes gegen die Venenklappen, besonders in Folge häufiger oder anhaltender heftiger Bronchialcatarrhe, beschuldigt werden zu müssen, welches die Insufficienz der Venenklappen zu Stande bringt. Letztere wird mit besonderer Leichtigkeit sich ereignen, wenn zugleich durch tiefere Ernährungsstörungen, profuse Blutverluste, hochgradige Schwächezustände u. s. w. der Tonus der Gefässwandungen erheblich vermindert ist, und es möchte nicht bezweifelt werden dürfen, dass mit zunehmender Besserung der Ernährung und Beseitigung vorhandener Schwächezustände, wenn damit zugleich der Husten verschwindet, eine Rückbildung der Venenklappeninsufficienz und damit eine Heilung des Venenpulses geschehen kann. So habe ich auch in einigen ausgesprochenen Fällen von Morbus Basedowii einen äusserst exquisiten Venenpuls am Halse beobachtet, welcher bei eintretender Genesung wieder verschwand.

§. 44. Aus dem Mitgetheilten ist ersichtlich, dass wir im Wesentlichen z w e i F o r m e n d e s V e n e n p u l s e s zu unterscheiden haben, einen

starken und einen schwachen, und dass für beide dieselbe Grundbedingung, nämlich die einer Insufficienz der Halsvenenklappen, erforderlich ist. Der starke Venenpuls entspricht im Allgemeinen den mit Insufficienz der Tricuspidalis begleiteten Erkrankungen des Herzens, während der schwache ohne Veränderung der Tricuspidalis, ja selbst bei ganz normalem Herzen vorkömmt und wesentlich durch häufige Steigerungen des intrathoracischen Drucks und dadurch bedingtes häufiges Anprallen des Blutes gegen die unteren Flächen der Halsvenenklappen zu Stande gebracht wird. Gleichzeitige venöse Blutstauungen und dauernde Ueberfüllungen des Venensystems, in anderen Fällen atonische Zustände der Gefässwandungen (Marasmus, Schwächezustände, Blutverluste, Morbus Basedowii) begünstigen seine Entstehung. Nicht die Stärke, mit der die Pulsation geschieht, kann also bestimmend sein für die Feststellung des Begriffs des Venenpulses, sondern lediglich der Umstand, dass Blut bei jeder Systole aus den grossen intrathoracischen Venenstämmen in die Halsvenen zurückfliesst, was eben nur bei Insufficienz der Halsvenenklappen möglich ist. Im Allgemeinen lässt sich annehmen, dass die Venenklappen leichter, als die Tricuspidalklappe, in den Zustand relativer Insufficienz zu gerathen im Stande sind*), was wenigstens jene häufigen Fälle lehren, in denen Venenpuls besteht, ohne dass gleichzeitig durch ein systolisches Geräusch am rechten Herzen die Existenz einer Tricuspidalinsufficienz angedeutet wäre; ich kann daher Bamberger nicht beistimmen, wenn derselbe den Venenpuls, wenn auch allerdings nur möglich bei Insufficienz der Venenklappen, doch desshalb als ein pathognomonisches Zeichen für Tricuspidalincontinenz erklärt, weil jene ohne diese niemals vorkäme. Umgekehrt fehlt es nicht an Beispielen, wo Tricuspidalinsufficienz ohne Venenpuls besteht, in welchen Fällen es sich wohl seltener um einfach relative Insufficienzen, sondern häufiger um wirkliche Degenerationen, Schrumpfungen u. s. w. der Tricuspidalklappe handeln möchte, welche Fälle auch nicht immer eine hinreichend bedeutende Ausdehnung der Halsvenen begleitet, um die Klappen derselben insufficient zu machen.

§. 45. Ausser den bisher beschriebenen Pulsationen und pulsähnlichen Bewegungen kömmt weiterhin an den Halsvenen manchmal eine auffallende Erscheinung vor, nämlich ein plötzliches Collabiren derselben im Beginn der Ventrikulardiastole, ein Phänomen, welches übrigens nur in Verbindung mit einer während der vorausgegangenen Kammersystole geschehenen starken Einziehung der vorderen Brustwand beobachtet wird. Die hier angedeutete Erscheinung ist zu eigenthümlich und characteristisch, als dass sie auch nur im Entferntesten mit den früher beschriebenen Bewegungen an den Halsvenen verwechselt werden könnte. Während bei der systolischen Einziehung der vorderen Thoraxwand die Halsvenen sich deutlich füllen und etwas stärker hervorschwellen, sieht man dieselben bei der Diastole, während welcher die vordere Brustwand wieder in ihre frühere Lage hervorspringt, unter einem raschen Ruck plötzlich collabiren, selbst bis zu völligem Verschwinden, wobei zugleich manchmal die Regg. supraclaviculares sich rasch etwas vertiefen und nach Innen gezogen werden. Ich habe mich überzeugt, dass dieses eigenthümliche Phänomen bei Obliteration des Herzbeutels vorkömmt und

*) Wie leicht die Venenklappen incontinent werden können, davon kann man sich leicht bei Hunden überzeugen, bei denen nach Eröffnung der Jugularvenen das Blut während kräftiger Exspirationsbewegungen, z. B. beim Schreien, massenhaft regurgitirt.

als ein pathognomonisches Zeichen für diesen Zustand betrachtet werden kann. Man kann sich leicht vorstellen, wie bei Pericardialobliterationen, namentlich wenn dabei die untere Herzfläche fest mit dem Diaphragma verwachsen ist, eine systolische Retraction der vorderen Brustwand, ja selbst des unteren Sternaltheils dadurch möglich wird, dass durch die Verkürzung des Herzens das Zwerchfell kräftig in die Höhe und damit die Insertionsstellen desselben an den Rippen bei der Systole nach Innen gezogen werden. Lässt nun im ersten Moment der Kammerdiastole dieser Zug nach, so wird der Brustkorb vermöge seiner Elasticität sich wieder rasch in die frühere Lage zurückbegeben müssen; das Zwerchfell wird dadurch in der Diastole rasch nach unten gezerrt, und damit eine plötzliche Verlängerung der grossen, von der Herzbasis abtretenden Gefässstämme bewirkt. Diese rasche, diastolische Verlängerung der oberen Hohlvene ist der Grund jener plötzlichen Entleerung der Halsvenen und ihres ruckartigen Collabirens. (Vgl. Näheres hierüber §. 118.)

§. 46. Was die durch die Inspection an den Arterien wahrnehmbaren Erscheinungen betrifft, so ist hierüber nur Weniges zu erwähnen, was mit Bezug auf die Diagnose von Herzaffectionen von Wichtigkeit wäre. Ausser einer, besonders an den Carotiden deutlich wahrnehmbaren, stärkeren Pulsation, wie sie entweder bei gesteigerter Energie der Contractionen eines gesunden Herzens, oder in noch höherem Grade bei Hypertrophieen des linken Ventrikels, namentlich in Folge von Insufficienz der Aortaklappen vorkömmt, bietet die Inspection keine weiteren Aufschlüsse. Bei letztgenanntem Klappenleiden lassen sich nicht selten auch die Pulsationen der erweiterten Aorta ascendens in den beiden obersten Intercostalräumen am rechten Sternalrande erkennen.

II. Palpation.

§. 47. Die Palpation ist bei den Krankheiten des Herzens eine der wichtigsten Untersuchungsmethoden, indem sie theilweise die schon durch die Inspection gewonnenen Aufschlüsse nicht nur bestätigt, sondern selbst noch erweitert, da durch das Gefühl Vorgänge erkannt werden können, welche bei der Ocularinspection nicht mit hinreichender Deutlichkeit oder selbst gar nicht wahrgenommen wurden. So wird bei vielen Individuen, bei welchen in der Rückenlage oder wegen unzureichender Energie der Herzbewegungen oder wegen übermässiger Dicke der Weichtheile der Choc nur undeutlich durch die Inspection erkannt werden konnte, derselbe erst durch die Palpation in seiner Ausbreitung und seinen sonstigen Modificationen mit hinreichender Bestimmtheit ermittelt werden können. Es dient somit die Palpation, welche zur Erforschung des Herzchocs am Besten mit den in die Intercostalräume eingelegten Fingerspitzen vorgenommen wird, in dieser Beziehung als eine die Inspection ergänzende Untersuchungsmethode, und gelten auch für sie dieselben diagnostischen Regeln, welche sich aus einer in Bezug auf Ort, Stärke oder Ausdehnung vorhandenen Anomalie des Chocs bei der Inspection ergeben haben.

§. 48. Die Palpation des Herzens hat in neuerer Zeit interessante Aufschlüsse geliefert über gewisse Lageveränderungen dieses Organes bei verschiedenen Körperstellungen, wodurch sich wohl am Bestimmtesten die Angabe Hamernjk's widerlegen lässt, nach welcher das Herz unverrückbar in dem Raum zwischen Diaphragma und vorderer Brustwand eingefalzt wäre. Namentlich hat Gerhardt die übrigens schon früheren Aerzten, wie Latham, Walshe u. A. bekannte

Thatsache weiter verfolgt, dass nämlich das Herz, je nachdem sich das Individuum auf die linke oder rechte Seite legt, seitliche Verschiebungen bis zu nicht unbedeutendem Grade erleiden könne. So rückt der Herzstoss, wenn derselbe vorher in der Parasternallinie oder zwischen dieser und der Mamillarlinie im 5. Intercostalraum sich befand, bei linker Seitenlage in letzterem weiter nach Aussen bis jenseits der Mamillarlinie oder bis zur Mitte zwischen dieser und der Achsellinie, und gewinnt gleichzeitig an Ausbreitung und Stärke. Bei rechter Seitenlage dagegen wird, wie dies schon Latham angibt, der Herzchoc entweder gar nicht oder nur wenig nach Innen gegen die Medianlinie verschoben, dagegen aber constant an seiner früheren oder neuen Stelle schwächer fühlbar; meist erscheint dabei zugleich die Pulsation des rechten Ventrikels unter dem Processus xiphoideus. Uebereinstimmend damit überzeugte sich Lotzbeck (deutsche Klinik, Nr. 45. 1858) an einem mit widernatürlichem After in der Mitte des Unterleibs behafteten Individuum, bei welchem mit dem Finger durch das Diaphragma hindurch die Herzspitze gefühlt werden konnte, wie sich letztere bei der Linkslage des Körpers um 2 Ctm. nach links, bei der Rechtslage aber nur um höchstens 1 Ctm. nach rechts verschob. Diesen Aenderungen in der Stelle des Herzchocs entsprechen gleichzeitig bestimmte, gleichfalls auf eine Verschiebung vorwiegend des unteren Herzabschnittes deutende Aenderungen in den Dämpfungsgränzen dieses Organes (§. 59.), welche so übereinstimmende Resultate ergeben, dass Gerhardt sich für berechtigt hält, die seitliche Beweglichkeit des Herzens als Norm, den Mangel derselben als krankhaft zu erklären. Die Erscheinung lässt sich nur durch ein neben der Herzdislocation stattfindendes Zurückweichen der Lunge genügend erklären; in dem Grade, als man die Rückenlage in eine linke Seitenlage verwandelt, wird, indem die specifisch leichteren Lungen zurückweichen, die Anlagerungsfläche des herübersinkenden Herzens grösser; der Herzchoc rückt nicht allein weiter nach links, sondern wird gleichzeitig deutlicher und verbreiteter. Die Wichtigkeit der hier berührten Verhältnisse für die Diagnostik der Herzkrankheiten wird erst durch weitere klinische Beobachtungen und controllirende Leichenöffnungen in ihrer ganzen Ausdehnung gewürdigt werden können. So wäre denkbar, dass an der linken Seite des Herzens gelegene rauhe Stellen, die vorher durch Flüssigkeit getrennt waren, bei Einnahme der linken Seitenlage in innige Berührung mit einander kommen, oder dass vorher einander zugewendete rauhe Flächen vermöge jener Verschiebung der Oberflächen in der Seitenlage von einander entfernt werden, so dass in ersterem Falle vorher nicht vorhandene Reibungsgeräusche entstehen, in letzterem vorhandene circumscripte Reibungsgeräusche verschwinden, und es dürfte vielleicht aus diesem Verschwinden oder Erscheinen von Geräuschen in manchen zweifelhaften Fällen ein diagnostischer Anhaltspunkt für die Natur derselben als Pericardialgeräusche entnommen werden können (Gerhardt). Andererseits aber lässt sich aus den eben berührten Thatsachen die practische Regel ableiten, die physicalische Untersuchung dieses Organes stets in derselben Körperlage, und zwar am Besten in der Rückenlage des Kranken, vorzunehmen, indem eine nach rechts oder links abweichende Seitenlage den wirklichen Verhältnissen nicht entsprechende und leicht zu irrthümlichen Deutungen führende Resultate ergeben könnte.

§. 49. Nicht selten hat man Gelegenheit, bei der Palpation der Herzbasis am linken Sternalrande in der Höhe der Insertionsstelle des 2. Intercostalraumes oder des 3. Rippenknorpels eine Erscheinung wahrzu-

nehmen, welche sich mit dem Gefühle eines in der Tiefe des Thorax stattfindenden kurzen Stosses vergleichen lässt. Legt man die eine Hand an die bezeichnete Stelle der Herzbasis, während man mit den Fingern der andern Hand den Herzchoc palpirt, so überzeugt man sich leicht, dass das angedeutete Phänomen, welchem übrigens aussen am Thorax keinerlei sichtliche Erscheinung entspricht, der Diastole angehört, mit dem Herzchoc alternirend eintritt, und somit nur als eine durch den Schluss der Pulmonalklappen der äusseren Brustwand mitgetheilte Erschütterung betrachtet werden kann. Hiefür spricht sowohl die genaue zeitliche Uebereinstimmung dieses fühlbaren Stosses mit dem zweiten Pulmonalton, sowie der Umstand, dass derselbe genau jener Stelle entspricht, an welcher das Ostium der Pulmonalarterie hinter der Thoraxwand angelagert ist (§. 6), sich dagegen nicht oder nur auf geringe Entfernung davon fortleitet, so dass meist schon auf dem dazugehörigen Theile des Sternums, sowie am nächsttieferen Intercostairaum derselbe nicht mehr durch das Gefühl wahrgenommen werden kann. Da unter normalen Bedingungen der 2. Pulmonalton an der äusseren Brustwand durch die Palpation nicht percipirt werden kann, indem dessen Fortleitung durch den dazwischenliegenden Theil des lufthaltigen linken oberen Lungenlappens erschwert ist, so ergibt sich in diagnostischer Beziehung, dass, wenn derselbe gefühlt werden kann, entweder die Bedingungen seiner Fortleitung auf die äussere Thoraxwand günstiger geworden sein müssen, oder dass derselbe an Intensität bedeutend zugenommen habe. Ersteres geschieht, wenn der das Pulmonalostium überlagernde Theil des linken oberen Lungenlappens durch einen krankhaften Process (Tuberculose, Pneumonie) zu einem durchaus soliden, die Schwingungen besser fortpflanzenden Körper umgewandelt wird, oder wenn in Folge von Retraction und Schrumpfung des erwähnten Lungentheiles das Pulmonalostium unmittelbar an die vordere Brustwand sich anlagert, in welchen Fällen dann selbst schon ein an sich normal starker 2. Pulmonalton der Brustwand in palpabler Weise sich mittheilen könnte. Letzteres dagegen ist der Fall, wenn entweder im linken Herzen oder innerhalb der Lungenbahn solche Hemmnisse des Blutlaufs gegeben sind, dass sich eine Blutstauung in den Stamm der Art. pulmonalis und ins rechte Herz entwickelt, wo alsdann der gesteigerte Druck, unter dem das Blut in der Pulmonalarterie steht, einen energischeren und stärkeren Schluss der arteriellen Klappen vermittelt. In solchen Fällen kann alsdann, trotz einer darüber gelegenen, nicht allzu dicken lufthaltigen Lungenschichte, der 2. Pulmonalton sich in fühlbarer Weise auf die vordere Thoraxwand fortleiten, und correspondirt damit auch immer eine durch die Auscultation nachweisbare Accentuation und Verstärkung desselben. Welche von den angeführten Bedingungen dem fühlbaren 2. Pulmonalton zu Grunde liegen, wird sich meist ohne Schwierigkeit theils durch die Resultate der Percussion, welche das Vorhandensein oder Fehlen einer zwischen Brustwand und Pulmonalostium liegenden lufthaltigen Lungenschichte erweisen, theils durch die Berücksichtigung der übrigen, durch die physikalische Untersuchung der Lunge und des Herzens eruirten Momente bestimmen lassen.

§. 50. Durch die Palpation ist man fernerhin häufig im Stande gewisse entweder innerhalb der Herzhöhlen (endocardiale), oder ausserhalb derselben (exocardiale, pericardiale) entstehende pathologische Geräusche, wenn dieselben eine gewisse Intensität erreichen, wahrzunehmen. In ersterem Falle bezeichnet der Sprachgebrauch dieselben als »Katzenschwir-

ren, Katzenschnurren« (Laennec's fremissement cataire, purring tremor der Engländer), in letzterem als »Reibungsgeräusche« (affrictus, frottement). Die physikalischen Bedingungen für die Entstehung solcher Geräusche sind für beide Formen dieselben, indem es sich jedesmal um vorhandene Rauhigkeiten oder Unebenheiten von im normalen Zustande glatten Flächen handelt; im einen Falle ist es die Bewegung des Blutstroms an den degenerirten Klappen und Ostien, im anderen Falle die Aneinanderbewegung rauher Perikardiumflächen, welche die fühlbaren Geräusche hervorrufen *). Die Unterscheidung cardialer Geräusche von analogen, mitunter in der Nähe des Herzens an der Pleura zu Stande kommenden, ergibt sich ohne Schwierigkeit daraus, dass erstere mit den Herzbewegungen synchron sind und auch bei angehaltenem Athmen in gleicher Weise fortdauern. Mitunter gelingt es bei endocardialen Geräuschen, aus der Stelle, wo dieselben am deutlichsten gefühlt werden, mit gewisser Vorsicht einen Schluss auf die Stelle der Erkrankung innerhalb des Herzens zu machen, und da die Veränderungen der Mitralklappe und ihres Ostiums zu den häufigsten gehören, so hat man auch meist Gelegenheit, endocardiale Reibungsgeräusche im Bereiche des linken Ventrikels zu fühlen, und zwar besonders in der Gegend des Herzchocs, wo der Ventrikel unmittelbar an der Thoraxwand angelagert ist. Bestehen keine Momente, welche die Ausdehnung des linken oberen Lungenlappens behindern, so lassen sich Geräusche bei tieferen Inspirationsbewegungen, während welcher sich die Lunge weiter zwischen Herz und Brustwand hereinschiebt, unfühlbar machen, was natürlich ebenso für die endo-, wie exocardialen Geräusche seine Giltigkeit hat. Uebrigens ist zu bemerken, dass beiderlei Arten von Geräuschen oft nur während stärkerer Herzthätigkeit gefühlt werden können, dagegen nach kürzerer oder längerer Körperruhe, sowie nach Digitalisgebrauch verschwinden. Auch scheinen fühlbare Fremissements nur bei wirklichen Degenerationen der Klappen oder des Endocards vorzukommen, wenigstens habe ich bis jetzt noch niemals Gelegenheit gehabt, Geräusche mit der aufgelegten Hand deutlich wahrzunehmen, welche aus anderen Ursachen, z. B. in Folge von Oligämie u. s. w., im Herzen entstanden. Bei einiger Uebung wird es meist keine besonderen Schwierigkeiten haben, durch die Palpation die endocardialen Geräusche von den exocardialen zu unterscheiden, indem der Charakter der ersteren sich einem mehr oder minder deutlichen Erzittern oder Schwirren der Thoraxwand, ähnlich dem Schnurren einer Katze, jener der letzteren dagegen einem mehr oberflächlich entstehenden Schaben, Reiben oder Knarren vergleichen lässt. Auch scheinen die Fremissements meist exact an die Systole oder die Diastole gebunden, während das pericardiale Frottement mit diesen nicht so genau zusammenzuhängen scheint, sondern mehr den Eindruck macht, als ob es neben den Herzbewegungen in mehr unregelmässiger und selbstständiger Weise einherginge. Sollten noch Zweifel über die Natur des Geräusches bestehen, so würden die übrigen (§. 74) bei der Auscultation anzugebenden differentiell diagnostischen Momente zu berücksichtigen sein.

*) Dass übrigens zur Entstehung des pericardialen Reibegeräusches nicht immer Rauhigkeiten auf beiden serösen Flächen nöthig sind, sondern dass dasselbe auch entstehen kann, wenn die eine der Flächen ganz normal ist, davon hatte ich mich vor längerer Zeit an einem mit Pericarditis behafteten Hunde zu überzeugen Gelegenheit, bei dem ich durch Palpation und Auscultation ein starkes Frottement am Herzen beobachtete. Als das Thier getödtet worden war, fanden sich lediglich auf der Innenfläche des parietalen Herzbeutelblattes fibrinöse Auflagerungen.

§. 51. Endlich ist noch der Palpation des Arterienpulses zu erwähnen, insofern derselbe nicht bloss Aufschlüsse über den Grad einer im Herzen vorhandenen Störung zu geben im Stande ist, sondern auch bei gewissen Formen von Herzaffection in eigenthümlicher, diagnostisch wichtiger Weise verändert wird. Was zunächst die Qualität des Pulses anlangt, welche man als die Härte desselben bezeichnet, so hat man als Criterium für dieselbe die grössere oder geringere Gegenkraft, welche die pulsirende Arterie dem drückenden Finger entgegensetzt, bis die Pulsation zum Verschwinden gebracht werden kann. Es handelt sich also hierbei wesentlich um das Maass der Kraft, mit welcher das Blut in das Arteriensystem hineingetrieben wird, und wird daher ein schwer zu unterdrückender, harter Puls (P. durus) vorwiegend bei Hypertrophieen des linken Ventrikels entstehen müssen, während im Gegentheil der Puls weich und leicht comprimirbar erscheint, wenn die Herzcontraktionen, sei es in Folge allgemeiner Schwächezustände des Gesammtorganismus, oder localer Schwäche des Herzmuskels (Fettdegeneration, Erweichung, Atrophie u. s. w.), mit nur geringer Kraft das Blut fortbewegen (P. mollis). — An Volumen (Grösse) ist der Puls wechselnd, je nachdem durch jede Herzsystole mehr oder weniger Blut, als normal, in die Arterien getrieben wird. So findet sich ein grosser Puls (P. magnus) bei Hypertrophie des linken Ventrikels mit gleichzeitiger Dilatation seiner Höhle, wenn möglichst geringe periphere Widerstände bestehen, und dem Ausfluss am Aortaostium kein Hinderniss sich entgegenstellt. Solche Verhältnisse finden sich namentlich bei Insufficienz der Aortaklappen, bei welcher bei jeder Contraction des hypertrophischen und erweiterten linken Ventrikels eine so bedeutende Blutwelle in das Arteriensystem eingetrieben wird, dass die Arterien sich selbst dauernd erweitern, und kleine Arterien, wie die Art. dorsalis pedis, das Volumen einer Radialarterie erreichen können, ja selbst die Pulsationen der erweiterten Aorta ascendens im 2. und 3. rechten Intercostalraum am Sternalrande gefühlt werden können. Dagegen wird das Volumen des Pulses klein (P. parvus), wenn das Blut in geringerer Menge als normal bei jeder Herzsystole in die Arterien eingetrieben wird, gleichviel ob dies Folge einer Verengerung des Aortaostiums, oder einer Stenose des linken venösen Ostiums ist. Allerdings wird im ersteren Falle die geringere Blutmenge durch den hypertrophischen Ventrikel mit bedeutender Kraft durch die verengte Stelle in die Arterien getrieben werden, so dass trotz der Kleinheit des Pulses eine gewisse Härte desselben nicht zu verkennen sein wird, während in letzterem Falle der atrophische und nicht selten auch in seiner Muskulatur anderweitig erkrankte Ventrikel eine geringe Blutmenge mit nur geringer Kraft hinaustreibt, so dass hier der kleine Puls mit einer abnormen Weichheit sich combinirt. Ist letzteres in besonderem Grade der Fall, so hat man den Puls auch als fadenförmig (P. filiformis) bezeichnet. Es lässt sich nicht selten beobachten, dass bei einer extremen Kleinheit des Pulses, wie sie namentlich den Mitralstenosen höheren Grades eigen ist, in Folge einzelner, bloss partieller Contraktionen des linken Ventrikels einzelne Pulse an der Radialis ausfallen, indem die eingeschobene kleine Welle zu gering ist, um noch wahrgenommen werden zu können (P. intermittens); in anderen Fällen wird vielleicht eine sehr kleine Welle schon vernichtet, ehe sie in der Radialis anlangt, während der entsprechende Pulsschlag in den grösseren Arterien wenigstens nicht vollständig fehlt. — Auch in der Dauer der Einzelpulse, d. h. der Ausdehnungs- und Contraktionszeit der Arterie zusammengenommen, kommen bei Herzkranken bedeutendere Abweichungen von der Norm vor. Eine den normalen Verhältnissen entsprechende, gleichbleibende

Dauer der Einzelpulse scheint im Allgemeinen auf einen constanten Innervationszustand des Herzens und auf gleichbleibende, nicht sehr beträchtliche Widerstände in der Blutbahn bezogen werden zu können (Vierordt), so dass demnach auffallende und bedeutende Schwankungen in der Dauer der Einzelpulse im Allgemeinen auf Abnahme und Unregelmässigkeiten in der Innervation des Herzens, oder auf sehr beträchtliche und bedeutenden Schwankungen unterworfene Widerstände in der Blutbahn, oder auf Beides hinzudeuten scheinen. Namentlich bei Herzkranken und nach Digitalisgebrauch finden sich in dieser Beziehung die auffallendsten Anomalien, so dass die Dauer eines Pulses oft das Doppelte, selbst das Dreifache eines Pulses von mittlerer Dauer betragen kann, oder dass andererseits die Dauer eines Pulses nur einen Bruchtheil von der mittleren Pulsdauer beträgt, wobei alsdann oft ein kurzdauernder Puls, oder auch deren mehrere, zwischen einer Reihe von Pulsen mittlerer oder längerer Dauer eingeschoben erscheinen (P. intercurrens, interciduus). Indessen können auch bei den bedeutendsten Erkrankungen des Herzens diese Schwankungen in der Dauer der Einzelpulse sehr unbedeutend sein oder selbst ganz fehlen, während andererseits auch bei ganz Gesunden mitunter merkliche Schwankungen vorkommen. — Was die Celerität des Pulses anlangt, so finden sich bei den verschiedensten Krankheiten, wie auch bei Herzaffectionen die bedeutendsten Anomalieen. Man beurtheilt die Celerität des Pulses nach dem Verhältnisse, in welchem die Ausdehnungszeit der Arterien zur Zusammenziehungszeit derselben steht, welche beiden Zeiträume bei normalen Individuen ziemlich gleichlang sind. Wird der Anschlag der Arterie an den Finger eine kürzere Zeit gefühlt, als die Hälfte der mittleren Dauer der Einzelpulse beträgt, geschieht also der Anschlag des Pulses rascher als gewöhnlich, so wird der Puls als rasch (P. celer), im Gegentheil als träg (P. tardus) bezeichnet; jener deutet im Allgemeinen auf rasche, dieser auf langsame Contraktionen des Herzens. Uebrigens lassen sich nur sehr bedeutende Differenzen der Pulscelerität durch die Palpation mit genügender Bestimmtheit erkennen. Dem Pulsus celer nahestehend ist eine eigenthümliche Beschaffenheit des Pulses, wie sie häufig bei Incontinenz der Aortaklappen beobachtet wird. Bei dieser Affection werden die Arterienhäute durch die eindringende Blutwelle zwar kräftig ausgedehnt, allein sie sinken schneller wieder zurück, indem bei schlussunfähigen Aortaklappen in der Diastole des Ventrikels der Widerstand und die Stütze verloren geht, welche unter normalen Verhältnissen der elastischen Retractionskraft der Arterienwände sich entgegenstellt. Dadurch erhält der Puls jene besondere, mitunter sehr auffällige Beschaffenheit, welche als schnellender oder hüpfender Puls bezeichnet werden konnte. — Was endlich die Häufigkeit des Pulses anbetrifft, d. h. die Zahl der in einer gegebenen Zeiteinheit erfolgenden Schläge, so unterscheidet man einen häufigen und seltenen Puls (P. frequens, P. rarus), welcher im Allgemeinen abhängig und übereinstimmend ist mit der Zahl der in derselben Zeiteinheit geschehenden Herzcontractionen. Nur in selteneren Fällen geschieht es, dass bei sehr ungleichmässigen Herzcontractionen einzelne derselben so schwach und unvollständig geschehen, dass die entsprechende Blutwelle mit nicht genügender Stärke im Arteriensystem anlangt, um als Pulsschlag an der Radialarterie gefühlt zu werden, in welchen Fällen alsdann der betreffende Pulsschlag auszufallen scheint, und die Zahl der fühlbaren Pulse nicht als genauer Massstab für die Frequenz der Herzcontractionen betrachtet werden darf. Allerdings ist die Frequenz der Herzbewegungen bei Erkrankungen des Herzens von nicht grösserer Bedeutung, als bei Krankheiten anderer Organe, und es lässt sich aus

dem Bestehen eines häufigen oder seltenen Pulses in keiner Weise ein Zeichen für das Vorhandensein einer Herzaffection im Allgemeinen, noch einer besonderen Form von Herzerkrankung entnehmen. Doch möge es im Anschlusse an die übrigen Formen der Pulsanomalieen immerhin gerechtfertigt sein, auch dieser Pulsart zu gedenken, um so mehr, als an anderen Stellen dieses Werkes derselben nicht näher erwähnt ist.

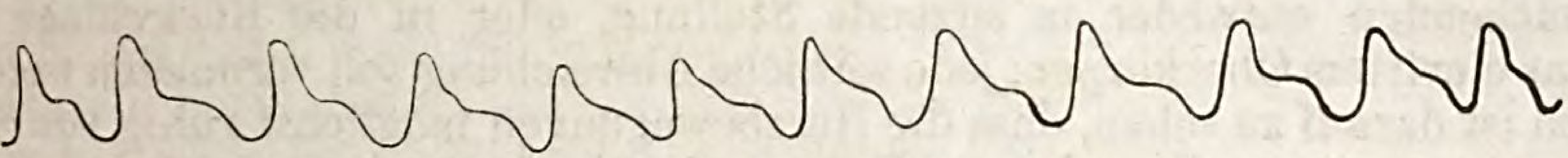
Die Zahl der Herzcontractionen und Pulsschläge ist ungemeinen Schwankungen unterworfen, und Alter, Geschlecht, Körpergrösse, Temperament, wechselnde Zustände des Körpers und Geistes, wie Bewegung, Verdauung, Affecte u. s. w., ja selbst die Tageszeiten und Körperstellungen sind schon unter physiologischen Verhältnissen von bedeutendem Einfluss. *) Was zuerst die Verschiedenheiten der Pulsfrequenz in verschiedenen Lebensaltern betrifft, so wurde allgemein angenommen, es nehme dieselbe von der Geburt an bis zum höchsten Alter stetig und allmälig ab. Jedoch hat sich diese Annahme keineswegs als richtig ergeben, und Volkmann kam durch zahllose eigne Untersuchungen, sowie durch Vergleichung der von Guy und Nitsch gewonnenen Resultate zu dem Ergebnisse, dass die Pulsfrequenz nur von der ersten Kindheit bis zum Mannesalter abnehme, im hohen Alter dagegen wiederum zunehme. Im 1. Lebensjahre kommen im Mittel 134 Schläge auf die Minute; bis zum 20. Lebensjahre nimmt die Frequenz des Pulses stetig ab, so dass zwischen dem 20. und 24. Jahre das Minimum von etwa 71 Schlägen eintritt. Von nun an mehrt sich die Frequenz ganz unmerklich, so dass im 55. Jahre das Mittel 72 Schläge beträgt; bis zum höheren Alter steigt die Frequenz mehr und erreicht jenseits des 80. Lebensjahres 79 Schläge im Mittel in der Minute. Bei erwachsenen Weibern ist die Herzthätigkeit im Allgemeinen etwas rascher, als bei erwachsenen Männern von gleichem Alter; Guy bestimmt

*) Vergl. hierüber: Delius, vom aussetzenden Puls, einigen anderen Pulsarten und Angelegenheiten des Herzens. Erlangen 1784. — Parry, Experimentaluntersuchungen über die Natur, Ursache und Verschiedenheit des arteriösen Pulses u. s. w. Deutsch von Embden. Hannover 1817. — Nick, über die Bedingungen der Häufigkeit des Pulses. Tübingen 1826. — Graves, Dublin Hospit. reports Vol. V. 1830. — Joh. Müller, Handbuch der Physiologie des Menschen. 1. Bd. Coblenz 1834. S. 161. — Blackley, on the cause of the pulse being affected by the position of the body. Dubl. Journ. of med. and chem. Science. Juli 1834. — Hourmann et Dechambre, Archiv. génér. de med. Tom. IX. Nov. 1835. p. 338. — Knox, Edinb. med. and Surg. Journ. Vol. XI. 1815 u. Nro. 131. 1837. — Rameaux et Serrus, Bullet. de l'Acad. de Bruxelles. 1839. Tom. VI. pag. 1. — Harden, Beobachtungen über den Puls und das Athemholen. Americ. med. Journ. April 1843. Schmidt's Jahrbücher. 4. Suppl. Band. 1845. S. 22. — Pennock, Edinb. med. Journ. 1847. p. 523. — Americ. Journ. of med. Sc. July 1847. — Nitsch, de ratione inter pulsus frequentiam et corporis altitudinem habita. Dissert. Halae 1849. — Volkmann, Haemodynamik. Leipzig 1850. p. 426. — Lichtenfels und Fröhlich, Beobachtungen über die Gesetze des Gangs der Pulsfrequenz und der Körperwärme. Denkschriften der k. k. Akad. der Wissenschaften zu Wien. 3. Bd. 1852. — W. A. Guy, in Todd's Cyclopaedia of Anat. and Phys. Vol. IV. 1852. pag. 181. Art. „Pulse." — Onimus et Virey, Etude critique des Tracés obtenus avec le Cardiographe et le Sphygmographe. Journ. de l'Anat. et de la Physiologie. III. 1866. p. 148. — Clintock, on the semeiological value of the pulse in childbed. Dublin quart. Journ. of med. Sc. Mai 1861. p. 257. — Betz, über ein arithmetisches Gesetz in der Pulslehre. Memorabilien aus der ärztl. Praxis. VII. 2. 1862. — Blot, du ralentissement du pouls dans l'état puérpéral. Arch. génér. de Med. Mai 1864. p. 561. — Lissauer, über den Puls während des Fastens. Archiv f. gemeinschaftl. Arbeiten. VI. 1863. S. 577. —

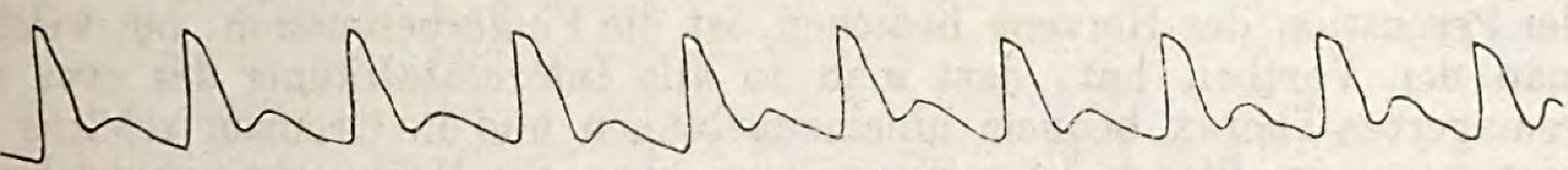
die mittlere Pulszahl bei ersteren zu 80, bei letzteren zu 70 Schlägen; nur bei Kindern innerhalb der ersten 7 Lebensjahre soll das Geschlecht keine merklichen Differenzen bedingen. Unabhängig vom Alter übt auch die Körperlänge einen Einfluss auf die Pulsfrequenz, und Volkmann, sowie Rameaux und Serrus finden übereinstimmend, dass bei gleichem Alter die grösseren Individuen in der Regel einen selteneren Puls haben, dass also die Pulsfrequenz in umgekehrtem Verhältnisse zur Körpergrösse stehe. Aus der Körpergrösse scheint dagegen der Einfluss des Alters auf die Verschiedenheiten der Pulsfrequenz sich nicht erklären zu lassen; wenigstens haben unter nichterwachsenen Individuen von gleicher Grösse die jüngeren einen häufigeren Puls, als die älteren; auch die raschere Pulsfrequenz bei Weibern lässt sich ebenso wenig bloss durch die Verschiedenheiten in der Körpergrösse begründen. Nach dem Essen, besonders nach dem Genuss erregender Speisen und Getränke, ist die Herzthätigkeit rascher, als im nüchternen Zustande, und was die Tageszeiten anlangt, so haben die Untersuchungen von Knox und Guy übereinstimmend dargethan, dass, wenn auch mit vielen Ausnahmen, der Puls zur Morgenzeit frequenter ist, als des Abends. Uebereinstimmend wird auch von allen Beobachtern der Einfluss der Körperstellung dahin angegeben, dass die Herzthätigkeit rascher ist in sitzender, als in liegender Stellung, und wiederum rascher in stehender, als in sitzender Stellung (M'Donnell, Harden). Wahrscheinlich steht die Thatsache, dass die Herzbewegungen im Schlafe langsamer sind als im Wachen, mit den Einflüssen der Körperstellung in Beziehung. Nach Graves beträgt die Differenz zwischen der Pulszahl in aufrecht stehender Stellung und der Rückenlage bei gesunden erwachsenen Personen 6—15 Schläge für die Minute, und sollen nach Knox und Guy diese Differenzen besonders des Morgens und Vormittags stärker hervortreten. Wenn sich die Angabe von Graves als richtig erweisen sollte, dass diese Differenzen der Pulsfrequenz bei verschiedenen Körperstellungen besonders stark bei Schwächezuständen hervortreten sollten, so würde unter Umständen die Sache auch in therapeutischer und prognostischer Beziehung nicht ohne Bedeutung sein. Von practischer Wichtigkeit ist endlich auch die bekannte, neuerlichst wieder durch Untersuchungen von Onimus und Virey bestätigte Thatsache, dass das Herz der unmittelbaren Einwirkung hoher Temperaturen durch frequenteres Schlagen antwortet, bei niedriger Temperatur dagegen seltener schlägt, bis es bei der Eiseskälte paralytisch wird.

§. 52. In neuerer Zeit hat Marey durch die Angabe eines sinnreichen Instrumentes, des Sphygmographen, ein Hilfsmittel an die Hand gegeben, vermittels dessen es möglich ist, in jedem Augenblicke und ohne grossen Zeitaufwand die Verhältnisse uud besonderen Eigenthümlichkeiten des Arterienpulses in den einzelnen Fällen von Erkrankung des Herzens graphisch darzustellen und damit Eigenschaften desselben zur Anschauung zu bringen, welche durch die digitale Palpation nicht oder nur in sehr unsicherer Weise zur Wahrnehmung gelangen konnten. Wenn allerdings auch die Bestrebungen der Sphygmographie bisher von einer verhältnissmässig nur wenig für die practische Medicin verwerthbaren Ausbeute geblieben sind, so haben die Ergebnisse derselben doch einen hohen wissenschaftlichen Werth und gestatten bereits jetzt eine klarere Einsicht in die bei normalen und pathologischen Zuständen obwaltenden Verhältnisse der Circulation. Als eines der Hauptergebnisse der Sphygmographie muss die Entdeckung bezeichnet werden, dass der Arterienpuls schon unter normalen Verhältnissen ein doppelschlägiger ist, indem

sich constant in dem absteigenden Schenkel eine neue Erhebung bemerklich macht, und dass somit der sog. doppelschlägige Puls, wie er unter



Normaler Radialarterienpuls bei einem jungen gesunden Manne.



Doppeltschlägiger Radialpuls in einem Falle von gummöser Myocarditis chron., Obliteration des Pericards und acuter Miliartuberculose der Lungen.

gewissen krankhaften Zuständen in einer mitunter so sehr auffälligen Weise schon bei der digitalen Palpation fühlbar ist, nur als die extreme Steigerung eines an sich normalen Verhältnisses aufzufassen ist. Unter den verschiedenen Erklärungen, welche man für den Dicrotismus des normalen Arterienpulses gegeben hat, dürfte jene die meiste Wahrscheinlichkeit für sich haben, welche denselben als die Folge einer zweiten Expansion des Gefässrohrs durch eine an den Aortenklappen reflektirte, positive Blutwelle betrachtet (Buisson, O. Naumann, Landois). Allerdings fehlt es auch nicht an Stimmen, welche den Doppelschlag des normalen Pulses als ein Artefakt, als die Folge von Eigenschwingungen des Sphygmographenhebels erklärten (Vierordt, Fick), während die Meisten, und zwar vorwiegend die Pathologen, denselben nach dem Vorgang von Chelius und Marey für den Ausdruck wirklich vitaler Zustände betrachten. In einzelnen Fällen gelang es mir, bei aufgeregter Herzaktion, aber vollkommen normalem Verhalten der Circulationsorgane, schon durch die blosse Betrachtung an den Carotiden aufs Deutlichste den Doppeltschlag zu erkennen, so dass damit die Annahme einer artificiellen Entstehung des arteriellen Dicrotismus ihre definitive Widerlegung gefunden haben dürfte *).

*) Literatur der Sphygmographie: Chelius, Prager Vierteljahrsschrift. 21. Bd. 1850. S. 100. — Vierordt, die Lehre vom Arterienpuls. Braunschweig. 1855. — Marey, Journ. de la Physiologie. I. 1860. p. 241. — Recherches sur le pouls au moyen d'un nouvel appareil enregistrateur le Sphygmographe. Paris 1860. — Physiologie médicale de la circulation du sang etc. Paris 1863. — Brondgeest, Beiträge zur Kenntniss des Arterienpulses. Archiv f. d. holländ. Beiträge III. 1861. S. 110. — Waarnemingen van gebreken van het hart en de slagaderen, in verband met de aanwending van den Sphygmograph. Nederlandsch Archief voor Genees-en Natuurkunde. 1. 1864. p. 39. — Duchek, Untersuchungen über den Arterienpuls. Oesterr. mediz. Jahrbücher. 18. Jahrgg. 2. Bd. 1862. S. 49. — Mach, zur Theorie der Pulswellenzeichner. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 18. Jahrgang. 4. Heft. 1862. S. 43. — Ueber eine neue Einrichtung des Pulswellenzeichners. Wochenblatt der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Nr. 15. 1863. — Czermak, sphygmische Bemerkungen. Wiener akadem. Sitzungsberichte. Mathem. naturwissensch. Klasse. 2. Abthl. XLVII. 1863. S. 438. — Vierordt, die Anforderungen an den Sphygmographen. Archiv der Heilkde. IV. 1863.

III. Percussion.

§. 53. Bei der Percussion des Herzens bringt man den zu Untersuchenden entweder in sitzende Stellung, oder in die Rückenlage mit etwas elevirtem Oberkörper; jede seitliche Abweichung soll vermieden werden. Auch ist darauf zu sehen, dass die Herzbewegungen möglichst ruhig von Statten gehen, sowie dass der zu Untersuchende keine tieferen Athembewegungen mache, indem sonst, je nachdem die Percussionschläge in die In- oder Exspiration fallen, verschiedene Resultate und somit leicht Irrthümer möglich wären. Die Methode, deren wir uns wie überhaupt, so auch bei der Percussion des Herzens bedienen, ist die Fingerpercussion, bei welcher man den Vortheil hat, dass man in alle Intercostalräume des etwa abgemagerten Thorax bequem hineinzugelangen und die Grenzen schärfer zu bestimmen im Stande ist. Bevor man aber die Percussion vorzunehmen beginnt, versichere man sich durch die Inspection und Palpation von der Stelle und Ausdehnung des Chocs, um auf diese Weise wenigstens vorläufige Anhaltspunkte über die beiläufige Lage des Herzens zu gewinnen.

§. 54. Schon Auenbrugger und Corvisart beschäftigten sich bekanntlich mit der Percussion des Herzens und gaben als den Ort der durch dasselbe bewirkten Dämpfung die linke Thoraxseite von der 4. Rippe abwärts und den unteren Theil des Sternums an. Aber auch die Angaben späterer Autoren, wie von Laennec, Piorry, Bouillaud, Hope, Gendrin und selbst Scoda sind nicht hinreichend genau, um aus denselben genügende Anhaltspunkte für den Grad und die Ausdehnung der durch die Lage des Herzens bedingten Schalldifferenzen in der Präcordialgegend zu gewinnen, welche erst durch die exacten und auf eine grössere Zahl von Individuen sich erstreckenden Untersuchungen von Conradi, J. Mayer, Strempel, Gerhardt und Kobelt bestimmter festgestellt wurden.

§. 55. Vergleicht man die in §§. 3 und 8 gegebene Darstellung von den Lageverhältnissen des normalen Herzens und seinen Beziehungen zur Lage und Ausdehnung der vorderen Lungenränder, so wird es ersichtlich, dass bei der Percussion des Herzens wesentlich zwei Abschnitte berücksichtigt werden müssen, nämlich jener Theil der Präcordialgegend, in welchem das Herz unmittelbar hinter der vorderen Brustwand lagert, und

S. 513. — Fick, über die Form der Blutwelle in den Arterien. Centralblatt f. d. mediz. Wissensch. Nr. 50. 1864. — Tachau, Experimentalkritik des neuen von Fick construirten Pulswellenzeichners. Dissert. Zürich 1864. — O. Naumann, Beiträge zur Lehre vom Puls, insbesondere vom doppelschlägigen. Zeitschr. f. ration. Medicin. 18. Bd. 1863. S. 193. — Zur Lehre vom Puls. Archiv der Heilkde. V. 1864. S. 402. — Wolff, Mittheilungen über Untersuchungen des Pulses. Archiv der Heilkde. IV. 1863. S. 402. — Characteristik d. Arterienpulses. Leipzig 1865. — Koschlakoff, Untersuchungen über den Puls mit Hülfe des Marey'schen Sphygmographen. Virchow's Archiv. 30. Bd. 1864. S. 149. — Brondgeest, Neue Methode, die Zahl und Dauer der Herzschläge zu registriren. Archiv f. d. holländ. Beiträge. III. 1864. S 430. — Landois, über die normale Gestalt der Pulscurven. Archiv für Anatomie u. Physiologie von Reichert u. Dubois. 1. Hft. 1864. S. 77. — Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35, 36. 1864. — Anacrotie und Katadicrotie der Pulscurven. Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften. Nr. 30. 1865. — Onimus et Virey, Etude critique des Tracés obtenus avec le Cardiographe et le Sphygmographe. Journ. de l'Anat. et de Physiol. III. 1866. p. 148. —

jener nach Aussen von diesem gelegene Theil, in welchem dasselbe durch eine verschieden dicke Schichte von Lungensubstanz von der vorderen Brustwand getrennt ist. In dem von Lunge unbedeckten Raume gibt das Herz bei der Percussion einen leeren und völlig dumpfen Schall, wie jedes luftleere Organ, während der von Lunge bedeckte Theil, je weiter man nach Aussen gegen die Peripherie des Herzens rückt, bei der immer zunehmenden Dicke der Lungenschichte lediglich eine mehr oder minder bedeutende Dämpfung erkennen läst. Ersteren Raum bezeichne ich mit Conradi als Herzleerheit (superficial dulness), letzteren als Herzdämpfung (deepseated dulness der Engländer); jener kann schon durch eine schwache, dieser dagegen erst durch eine starke und kräftige Percussion mit hinreichender Sicherheit begrenzt werden *). Der Raum der Herzleerheit ist sehr variabel. Schon bei einer tieferen Inspiration kann man sich an jedem gesunden Individuum leicht überzeugen, dass sich derselbe verkleinert, indem die Lunge sich weiter zwischen Herz und Brustwand hereinschiebt, während sich derselbe aus dem gegentheiligen Grunde bei tieferen Exspirationsbewegungen vergrössert. Bestehen dauernde Retractionen und Schrumpfungen der vorderen Theile der rechten oder, was häufiger der Fall ist, der linken Lunge oder beider zugleich, so dass die vorderen Lungenränder schon höher oben divergirend auseinanderweichen, und somit ein grösserer Theil der vorderen Herzfläche von Lunge unbedeckt bleibt, so kann der Raum der Herzleerheit ein grösserer werden, ohne dass sich das Herz selbst in einem pathologischen Zustand befände; dasselbe beobachtet man auch mitunter bei Verengerungen des linken Thorax und bei starken Verkrümmungen der Wirbelsäule. Das Umgekehrte lässt sich beobachten bei partiellen Volumsvergrösserungen des vorderen Randes namentlich des linken oberen Lungenlappens, z. B. bei marginalem Emphysem desselben. Es ist hieraus ersichtlich, dass wir aus der Grösse der Herzleerheit lediglich die Lage der Lungen zum Herzen, keineswegs aber mit Zuverlässigkeit die Grösse des Herzens selbst zu bestimmen im Stande sind; wenn allerdings auch in den meisten Fällen die Grösse des leeren Schallraums im Verhältniss zur zunehmenden Grösse des Herzens wächst, so ist dies doch keineswegs constant. Ich muss mich daher entschieden gegen die Meinung Jener aussprechen, welche die Gränzen der Herzdämpfung als unwesentlich für die Percussion des Herzens halten, und die Grösse des Herzens lediglich aus der Grösse des von Lunge unbedeckten Abschnittes der vorderen Herzfläche beurtheilen zu können glauben. Allerdings erfordert die Percussion der Dämpfungsgänzen mehr technische Uebung und Sicherheit, was aber doch kaum ernstlich als Grund gegen dieselbe geltend gemacht werden kann.

§. 56. Um die Grösse des Herzens, resp. dessen Länge zu bestimmen, beginnt man mit starken Percussionsschlägen an der Mitte des Manubrium sterni, und geht von hier in einer Linie nach abwärts, welche schief nach aussen und unten ziehend die Stelle des Herzchocs durchschneidet. Auf dem Manubrium gibt die Percussion in den meisten Fällen einen hellen und vollen Schall, der aber, sowie die genannte schiefe

*) Leider besteht hier bei den Autoren keine Uebereinstimmung in der Terminologie; indem z. B. Bamberger, Gerhardt u. A. den von Lunge unbedeckten Raum als „Herzdämpfung" bezeichnen und nur diesen berücksichtigen, fasst Strempel unter dem Namen „Herzdämpfung" die Herzleerheit und Herzdämpfung zusammen.

Linie den linken Sternalrand überschritten hat, an der Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels, seltner schon etwas höher im 2. linken Intercostalraume, eine deutliche Abnahme in seiner Helligkeit und Völle erfährt, so dass dieser Punkt somit als die oberste nachweisbare Gränze der Herzdämpfung zu bezeichnen ist. Je weiter man aber in der angegebenen Linie nach unten rückt, um so ausgesprochener wird bei der abnehmenden Dicke der das Herz überlagernden Lungenschichte die Dämpfung, bis an der Stelle, wo der vordere Rand der linken Lunge endet, und welche meist dem oberen Rande der 5. linken Rippe entspricht, der Schall ein völlig dumpfer und leerer wird. An dieser Stelle beginnt somit die obere Grenze der Herzleerheit. Von hier aus setzt sich der leere Schall fort bis herab zum Herzchoc, und geht derselbe meist auf der 6. linken Rippe in den hellen, tympanitischen Schall der Gedärme über. Allerdings findet man nicht selten, schon bevor man am Herzchoc angelangt ist, noch innerhalb des Raumes der Herzleerheit den Schall etwas von tympanitischem Klange begleitet, was von dem Mitschwingen des von Gas stärker ausgedehnten Magens herrührt. Manchmal zeigt auch der Schall an der 6. Rippe gleich unterhalb des Herzchocs wieder einen gewissen Grad von Helle und Völle, bevor er in den tympanitischen Schall der Gedärme übergeht, was durch die zungenförmige Verlängerung des oberen Lungenlappens, welche hier den untersten Theil der Herzspitze bedeckt, bedingt zu sein scheint (Hamernjk). Bei der Bestimmung der Breitenausdehnung des Herzens stellen sich grössere Schwierigkeiten entgegen, welche namentlich dadurch bedingt sind, dass in den meisten Fällen das Sternum auf seiner ganzen Breite und dem grössten Theil seiner Höhe einen hellen und vollen Percussionsschall zu erkennen gibt, so dass der ganze hinter dem Brustbein liegende Abschnitt des rechten Herzens unter normalen Verhältnissen durch die Percussion nicht nachgewiesen werden kann *). Dieses eigenthümliche Verhalten, welches einen gewissen Widerspruch zwischen den anatomischen Lageverhältnissen und den durch die Percussion erhaltenen Resultaten in sich schliesst, lässt sich kaum anders erklären, als durch die Annahme einer besonderen Schwingungsfähigkeit des ganzen Sternums, vermöge welcher die Schwingungen sich weiter über die percutirte Stelle hinaus, und zwar mehr in die Fläche innerhalb der das Herz bedeckenden Lungenschichte, dagegen wegen der geringeren Elasticität des Sternums weniger in die Tiefe verbreiten **). Nur am untersten Theile des Sternums, in der Nähe der Inser-

*) Ich kann demnach Conradi, Kobelt und Seitz nicht beistimmen, welche angeben, dass auf dem Sternum schon in der Höhe des 3. Intercostalraums constant Dämpfung bestehe, die von hier an gegen die untere Parthie des Sternums beständig zunehmend bald den rechten Sternalrand erreiche, ja manchmal noch über denselben nach Aussen sich erstrecke.

**) Aus demselben Grunde gibt das Manubrium sterni in seiner ganzen Breite einen hellen und vollen Schall, obgleich hier die vorderen Lungenränder sich nicht berühren, sondern einen dreieckigen, mit der Spitze nach abwärts gerichteten Raum zwischen sich fassen, der ausser der Trachea durch grosse Gefässe und Fettgewebe eingenommen ist (Conradi, Schweigger). Gerhardt gibt allerdings ein Mittel an, um die oben erwähnte störende Schwingungsfähigkeit des Sternums sis zu einem gewissen Grade zu eliminiren; wenn man nämlich einen Gehilfen die flache Hand auf die Mitte des Brustbeins aufdrücken lasse, so könne man oft an Stellen, die vorher hell schallten, die hinter dem Sternum herablaufende Gränzlinie der rechten Lunge deutlich erkennbar machen. Ich kann die Richtigkeit dieser Beobachtung bestätigen.

tionsstelle des Processus xiphoideus, findet sich in Folge des hier mehr nach rechts zurückweichenden Randes der rechten Lunge gewöhnlich eine deutliche Dämpfung, welche dem hinter diesem Sternaltheile unmittelbar anliegenden Abschnitte des rechten Ventrikels entspricht, welche aber wohl zum Theil gleichzeitig bedingt ist durch den anstossenden linken Leberlappen, in dessen Dämpfung sie nach rechts und unten ohne unterscheidbare Gränze übergeht. Im Allgemeinen aber kann der linke Sternalrand als jene Linie betrachtet werden, welche die nach rechts gelegene nachweisbare Gränze des normalen Herzens in der Art darstellt, dass links von demselben in der Höhe des 3. und 4. Rippenknorpels einfache Dämpfung besteht, indem hier die sich fast berührenden vorderen Ränder beider Lungen den oberen Theil des Herzens überlagern, dagegen von der Höhe des 4. Intercostalraumes ab der helle, volle Schall des Sternums unmittelbar in einen leeren Schall, die rechte Gränze der Herzleerheit, übergeht. Die Gränze, an welcher nach links der leere Schall der Herzgegend in die Herzdämpfung übergeht, entspricht dem Verlaufe des vorderen Randes der linken Lunge, welcher meist in einer, in der Höhe des 4. linken Intercostalraumes beginnenden, divergirenden, leicht gebogenen Linie die 5. Rippe und den 5. Intercostalraum durchschneidend zur 6. linken Rippe nach unten und aussen geht, so dass demnach die Breite der Herzleerheit je nach der Höhe, in der man quer über die Herzgegend herüber percutirt, eine verschiedene sein wird, wie dies besser als jede Beschreibung ein Blick auf die dem §. 8 beigegebene Figur zeigt. Percutirt man in der Höhe der beiden Brustwarzen längs einer dieselben verbindenden horizontalen Linie herüber, so findet sich die linke Gränze der Herzleerheit und ihr Uebergang in den inneren Rand der Herzdämpfung meist noch etwas nach innen von der linken Brustwarze. Geht man von diesem Punkte noch weiter nach links und aussen, so gewinnt der Schall bei zunehmender Dicke der Lungenschichte immer mehr an Helligkeit und Stärke, bis derselbe, etwa entsprechend dem linken Rande der Brustwarze, also noch etwas nach Aussen von der Mamillarlinie, in den völlig hellen und vollen Schall der Lunge übergeht, welche Stelle ich demnach als die äusserste linke Gränze der Herzdämpfung betrachte. Durch weitere Percussionslinien lassen sich alsdann noch andere Gränzpunkte sowohl für die Herzdämpfung, wie für die innerhalb derselben gelegene Herzleerheit auffinden, und kann man auf diesem Wege, indem man die so gefundenen Punkte mit Linien verbindet, möglichst sichere Anhaltspunkte sowohl für die Grösse des Herzens, wie des von Lunge unbedeckten Raumes desselben gewinnen. Letzterer zeigt, je nach dem innerhalb gewisser Gränzen variablen Verlauf des linken vorderen Lungenrandes, bald die Form eines ziemlich gleichseitigen Dreiecks, bald, und zwar in der Mehrzahl der Fälle, eines unregelmässigen Vierecks, dessen grösste Höhen- und Breitenausdehnung etwa $1^1/_2$ — 2″ beträgt. In letzteren Fällen wird die linke Gränze der Herzleerheit aus 2, unter einem stumpfen Winkel zusammenstossenden Linien gebildet, von denen die eine schief von innen und oben nach aussen und nur wenig nach unten, die andere gleichfalls nach aussen, aber mehr nach unten verläuft, so dass erstere mehr einer horizontalen, letztere mehr einer verticalen Linie sich nähert. Die obere Spitze der Herzleerheit liegt gewöhnlich im 4. Intercostalraum oder am 5. linken Rippenknorpel, die rechte Spitze in der Gegend des Processus xiphoideus, die linke, oder bei Viereckgestalt die linke untere Spitze im 5. Intercostalraume noch etwas innerhalb der Mamillarlinie, oder selbst der 6. Rippe entsprechend. Was endlich die untere Gränze der Herzleerheit anlangt, so ist dieselbe allerdings in den meisten Fällen nur schwer durch die Per-

cussion in ihrer ganzen Ausdehnung zu bestimmen, indem nach rechts und unten, sowie in gerader Richtung nach unten der Schall des Herzens und der Leber ohne Gränze in einander übergehen, dagegen nach links und unten der lufthaltige Magen häufig schon bei der Percussion des untersten Herzabschnittes in tympanitischem Klange mitschwingt und dadurch die scharfe Gränze verwischt. In solchen Fällen kann, wenn keine sonstigen Zeichen einer besonderen Anomalie des Herzens zugegen sind, die untere Herzgränze approximative ergänzt werden, wenn man von der Insertionsstelle des 6. rechten Rippenknorpels am Sternum sich eine Linie nach links und etwas abwärts gegen den gerade unter dem Herzchoc gelegenen Punkt der 6. linken Rippe gezogen denkt (vorausgesetzt, dass der Choc sich im 5. Intercostalraum befindet), und dieselbe mit dem untersten Ende der linken Herzdämpfung zu einem etwas abgerundeten Winkel zusammenfliessen lässt.

§. 57. Vergleicht man die durch die Percussion nachweisbaren Gränzen des normalen Herzens mit der wirklichen Ausdehnung desselben, wie sie §. 3 dargestellt wurde, so findet sich, dass wohl nach links und unten, in vielen Fällen auch nach oben, durch eine kräftige Percussion die äussersten Gränzen des Herzens ziemlich genau nachgewiesen werden können, dass dagegen ein nicht unbedeutender Abschnitt, und zwar fast der ganze, nach rechts vom linken Sternalrande gelegene Theil des Herzens, welcher dem ganzen rechten Vorhof, dem rechten venösen Ostium, sowie einem Theile des rechten Ventrikels entspricht, bei normaler Lage des rechten vorderen Lungenrandes durch die Percussion nicht umgränzt werden kann. Wir haben den Grund dieses eigenthümlichen Verhaltens bereits oben in besonderen Schwingungsverhältnissen des Sternums kennen gelernt, und es darf wohl behauptet werden, dass in den meisten Fällen, in denen das Herz bis zum rechten Sternalrande oder selbst noch über denselben hinaus eine ausgesprochene Dämpfung oder Leerheit ergibt, solche pathologische Veränderungen existiren, welche den Inhalt des Herzbeutels vergrössern und, indem der Rand der rechten Lunge zurückgeschoben wird, die leichte Schwingbarkeit des Sternums vernichten (Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, pericardiale Ergüsse). Nur in selteneren Fällen dagegen findet sich bei normaler Grösse des Herzens eine ausgesprochene Dämpfung bis zum rechten Sternalrande, und es ist dieselbe alsdann dadurch bedingt, dass der vordere Rand der rechten Lunge schon am rechten Sternalrande endet oder selbst nicht einmal diesen erreicht, und somit das rechte Herz unmittelbar der hinteren Sternalfläche anliegt. Freilich werden in derartigen Fällen diagnostische Irrthümer leicht möglich sein, welche nur vermieden werden können durch den Nachweis von dem Fehlen solcher Affectionen, welche secundäre Dilatationen des rechten Herzens bedingen (Klappenfehler, chronische Lungenkrankheiten), sowie solcher Symptome, welche in Begleitung letzterer gewöhnlich bestehen (Verstärkung des 2. Pulmonaltones, Dilatation der Halsvenen u. s. w.).

§. 58. Es ist aus dem Mitgetheilten ersichtlich, dass wir den Raum der Herzleerheit bei der Beurtheilung krankhafter Zustände keineswegs unberücksichtigt lassen dürfen, dass wir jedoch aus demselben niemals einen directen Schluss auf das Volumen des Herzens, sondern lediglich auf die relative Lage der Lungen zum Herzen, d. h. auf den Verlauf der vorderen Lungenränder zu machen berechtigt sind. Jedenfalls aber erhält man durch die perkutorische Bestimmung der äusseren Gränzen der Herz-

dämpfung eine viel exaktere und sicherere Vorstellung von der wirklichen Grösse des Herzens, als durch die Betrachtung des Raumes der Herzleerheit, mit welcher Meinung auch Mailliot, Seitz, Kobelt u. A. übereinstimmen. Namentlich bei jenen pathologischen Zuständen des Herzens, bei denen eine bedeutendere Hypertrophie und Dilatation der rechten Hälfte sich entwickelt, wodurch der Rand der rechten Lunge zurückgeschoben wird, das Herz sich dem Sternum in grosser Ausdehnung unmittelbar anlagert und damit die störenden Schwingungen des Sternums eliminirt werden, kann auch nach rechts hin das Herz durch eine starke Perkussion ziemlich genau bis an seine äussersten Gränzen hin verfolgt werden, und ich habe mich oftmals überzeugt, dass die von mir bei Lebzeiten der Kranken bezeichneten Grössenverhältnisse des Herzens ziemlich genau mit dem bei der Section gefundenen Umfang desselben übereinstimmten.

§. 59. Schon früheren Autoren war es nicht entgangen, dass die Gränzen der Herzdämpfung bei gewissen Lageveränderungen des Körpers, sowie auch bei tieferen Respirationsbewegungen bestimmte Aenderungen erleiden, welche nur in der Annahme einer Verschiebbarkeit des Herzens ihre Erklärung finden können. Gerhardt hat diesen Punkt zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht, und namentlich den Grad der möglichen Verschiebbarkeit des Herzens genauer untersucht, wobei derselbe allerdings lediglich den Raum der Herzleerheit berücksichtigte. Es hat sich dabei herausgestellt, dass letzterer bei tiefer Inspiration nicht bloss sich verkleinert, sondern auch weiter nach abwärts rückt, während bei complexer Exspiration das Umgekehrte stattfindet, wobei aber immer die rechte Gränze der Herzleerheit unverrückbar an den linken Rand des Sternums gefesselt bleibt. Diese Aenderungen lassen sich als der combinirte Effect einestheils eines Herabsteigens des Herzens, anderntheils einer stärkeren Ueberlagerung desselben durch die Lunge bei tieferer Inspiration erklären. — Was die Aenderungen in den Gränzen der Herzleerheit bei Aenderungen der Körperlage anlangt, so fand Gerhardt, dass sich der Flächenraum derselben bei linker Seitenlage durch Verschiebung der oberen und linken Gränzlinie bedeutend vergrösserte, indem erstere durchschnittlich über $1^1/_2$ Ctm. weiter herab, letztere durchschnittlich um $3^1/_2$ Ctm. weiter nach links und aussen rückte, wobei zugleich der Winkel zwischen beiden Gränzlinien sich etwas abrundete. Für die untere Gränzlinie wurde eine leichte Abwärtsverschiebung wahrscheinlich, während die rechte Gränzlinie im Allgemeinen unverändert am linken Sternalrande angelehnt blieb, und nur auf der unteren Hälfte des Brustbeins der Schall etwas voller wurde, als vorher. Damit verband sich das §. 48 erwähnte, die Mamillarlinie nach links überschreitende Nachaussenrücken des Herzchocs und dessen zunehmende Ausbreitung und Stärke. Bei rechter Seitenlage blieb zwar die rechte Gränze der Herzleerheit ebenfalls am linken Sternalrande angelehnt, dagegen wurde der Raum derselben bedeutend kleiner, indem sich die obere Gränzlinie im Mittel um $1^1/_2$ Ctm. nach unten, die linke im Mittel um $1^7/_8$ Ctm. nach rechts verschob; der Herzchoc wurde dabei, wie §. 48 erwähnt, ein wenig gegen die Mittellinie, oder auch gar nicht verschoben, aber constant an seiner neuen oder früheren Stelle schwächer fühlbar. Ausserdem lässt sich bei rechter Seitenlage auch noch eine deutliche, dem rechten Vorhof entsprechende Dämpfung nach rechts vom rechten Sternalrande, bis selbst in die Nähe der rechten Parasternallinie reichend, constatiren. — In diagnostischer Beziehung dürfte die Berücksichtigung die-

ser hier erwähnten Verhältnisse von Bedeutung werden, insoferne es gelingen dürfte, aus dem Nichteintreten solcher Aenderungen in den Gränzen der Herzleerheit bei verschiedenen Körperlagen Verwachsungen des äusseren Herzbeutelblattes mit der Brustwand mit einiger Sicherheit zu erkennen (§. 119).

§. 60. Unter pathologischen Verhältnissen verändert sich die Percussion des Herzens, wenn dasselbe in seiner rechten oder linken Hälfte hypertrophirt oder dilatirt wird (einfache Hypertrophieen, Klappenfehler, chronische Lungenkrankheiten u. s. w.), oder wenn gewisse Erkrankungen des Pericards sich entwickeln, wodurch dessen Höhle sich ausdehnt (Hydropericardie, Pericarditis). Im Allgemeinen lässt sich der Satz festhalten, dass bei Hypertrophie und Dilatation der linken Herzhälfte, indem hier die Volumszunahme mehr nach der linken Seite gerichtet ist, und besonders der vordere Rand der linken Lunge zurückweicht, die linke Gränze sowohl der Herzdämpfung, wie der Herzleerheit weiter nach links hinausgeschoben wird, so dass erstere mitunter $1^1/_2$ — 2 Zoll über die Mamillarlinie, letztere bis an oder selbst noch etwas über die Mamillarlinie hinausrückt. Gleichzeitig nimmt in solchen Fällen meist auch die Herzdämpfung in der Richtung von Oben nach Unten zu, so dass bei Hypertrophieen des linken Ventrikels die äussersten Gränzen der Herzdämpfung gewöhnlich mehr die Gestalt eines schief von rechts nach links gestellten Ovals darbieten. Anders verhält sich die Sache bei Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzhälfte, wo die Ausdehnung mehr gegen die rechte Thoraxhälfte zu geschieht, und, indem mehr der vordere Rand der rechten Lunge zurückweicht, auf der ganzen Breite des Sternums und selbst noch über den rechten Sternalrand hinaus starke Dämpfung oder selbst leerer Schall besteht. Durch diese vorwiegende Zunahme der Herzdämpfung in die Breite nimmt die Gestalt des ganzen Herzens mehr eine kugelige Form an. Allerdings geschieht es bei Dilatation des rechten Herzens, wenn dieselbe Folge eines bedeutenderen Lungenemphysems ist, nicht selten, dass die ausgedehnten Lungenränder sich weit über das Herz hinweglagern, so dass oft trotz einer starken Erweiterung und Volumszunahme des rechten Herzens der Raum der Herzdämpfung und Herzleerheit sich keineswegs vergrössert, ja selbst kleiner wird, als im normalen Zustande. Hier lässt sich die Dilatation des rechten Herzens nur aus dem bestehenden Lungenemphysem, sowie aus dem Grade der vorhandenen Cyanose und Stauungen in den äusseren Venen erschliessen. — Bei Ausdehnung des Pericards in Folge reichlicher flüssiger Exsudate nimmt die Herzdämpfung eine eigenthümlich dreieckige Gestalt an, mit der Spitze nach oben, der breiten Basis nach unten gewendet, und nimmt gleichzeitig der Raum der Herzleerheit in entsprechendem Grade zu. Bei massenhaften Pericardialexsudaten kann die rechte Linie des Dreiecks selbst vom rechten Rande des Manubrium sterni beginnen, und von hier in schiefer Richtung nach rechts und unten bis zur Brustwarze, und selbst diese noch nach rechts überschreitend herab zur Lebergränze sich erstrecken, während ebenso die linke Linie des Dreiecks, vom linken Rande des Manubrium sterni beginnend, nach links und unten, gleichfalls oft die Brustwarze weit überschreitend bis in die Achsellinie hinein sich erstreckt, um manchmal erst an der 7. oder 8. Rippe mit dem linken Ende der Basallinie des Dreiecks zusammenzustossen. — In höchst seltenen Fällen findet sich in der Herzgegend eine ausgebreitete, helle, tympanitische Percussion, was nur bei Luft im Herzbeutel (Pneumopericardie) möglich ist; in einzelnen solchen Fällen wurde selbst das

Geräusch des gesprungenen Topfs beobachtet (§. 128). — Atrophieen des Herzens lassen sich durch die Percussion niemals mit auch nur einiger Sicherheit erkennen.

§. 61. Was endlich die grossen Gefässstämme des Herzens anbetrifft, so können dieselben unter normalen Verhältnissen nicht percutirt werden. Wohl aber gelingt es nicht selten, den Anfangstheil der Aorta bei stärkeren Erweiterungen derselben, wie sich z. B. eine solche in Folge von Insufficienz der Aortaklappen entwickelt, als eine deutliche Dämpfung auf dem obersten Theil des Sternums, oder selbst auch neben dem rechten Sternalrande an dem Insertionsstück des 2. rechten Rippenknorpels und des 2. Intercostalraums deutlich nachzuweisen. Eigentliche Aneurysmen der Aorta und Pulmonalarterie liegen ausser dem Bereiche unserer Betrachtung.

IV. Auscultation.

§. 62. Durch die Auscultation überzeugt man sich von dem normalen oder pathologischen Zustande der Herztöne, sowie von dem Bestehen pathologischer Geräusche, welche entweder die Herzbewegungen und die Herztöne begleiten oder an die Stelle der letzteren getreten sind. Was die bei der Untersuchung des Herzens zu befolgende Methode der Auscultation anlangt, so ist hier nur die mittelbare mittels des Stethoscops zulässig. Würde man das Ohr unmittelbar an die Herzgegend anlegen, so würde man die an den verschiedenen Ostien und Klappen gebildeten Töne und etwaigen Geräusche gleichzeitig zur Wahrnehmung bekommen und wäre somit nicht im Stande, die einzelnen akustischen Phänomene zu isoliren, wie dies behufs einer specielleren Diagnose unumgänglich nothwendig ist.

§. 63. Methode der Auskultation des Herzens. Wir haben bereits §§. 30. u. ff. die verschiedenen Ansichten über die Entstehung der Herztöne dargestellt und uns dahin ausgesprochen, dass von den 8 unterscheidbaren Herztönen nur ein Theil durch positive Vorgänge an den Herzklappen und an den Wandungen der grossen Arterienstämme gebildet werde, während ein anderer Theil derselben wesentlich als fortgeleitet zu betrachten sei. Wir haben auch bereits §. 29 jene Stellen der vorderen Thoraxwand bezeichnet, an welchen die an den einzelnen Klappen und Ostien entstehenden Töne und Geräusche erfahrungsgemäss am Deutlichsten gehört werden und haben gesehen, dass die Phänomene der Mitralis am untersten Theile des linken Ventrikels in der Gegend des Herzchocs, die der Tricuspidalis am untersten Theile des Brustbeines am Besten wahrgenommen werden, während die akustischen Phänomene der Pulmonalklappen und ihres Ostiums am linken Sternalrande entsprechend der Insertionsstelle des 2. linken Intercostalraumes oder auch der Vereinigungsstelle des 3. linken Rippenknorpels mit dem Sternum, jene der Aortaklappen und ihres Ostiums dagegen am rechten Rande des Sternums gleichfalls zwischen 2. und 3. Rippe am Deutlichsten percipirt werden können. Vergleicht man aber mit den angeführten Punkten jene Stellen, welche der anatomischen Lage der einzelnen Ostien und Klappen entsprechen (§. 6), so ergibt sich, dass beide keineswegs miteinander übereinstimmen, und dass die Stellen, an denen man die Ostien und Klappen erfahrungsgemäss am Besten auscultirt, andere sind als jene, wo dieselben wirklich liegen und räumlich am nächsten hinter der Brustwand sich befinden.

Aus den §. 6 geschilderten Verhältnissen geht ferner hervor, dass die Klappen und Ostien des Herzens anatomisch sich sehr nahe liegen, so dass dieselben, wenn man sich das Herz an der Gränzlinie zwischen Vorhöfen und Kammern quer durchschnitten denkt, nahezu in eine Ebene fallen würden; die Stellen dagegen, an denen man die an den einzelnen Ostien und Klappen geschehenden akustischen Phänomene erfahrungsgemäss am Deutlichsten hört, liegen an von einander sehr entfernten Punkten. Der Grund dieses eigenthümlichen Verhältnisses kann nur in solchen Momenten gesucht werden, welche nach gewissen Richtungen hin von begünstigenden, nach anderen von hemmenden Einflüssen sind auf die Verbreitung und Fortleitung der an den einzelnen Ostien und Klappen entstehenden Schallschwingungen auf die äussere Thoraxwand, und zwar sind es hier zumeist die Lageverhältnisse der Lungen zum Herzen, welche in Betracht gezogen werden müssen. Indem der vordere Rand des linken oberen Lungenlappens bis an die 5. linke Rippe herabsteigt, wie dies die Figur §. 8 darstellt, wird die Stelle, wo die Mitralklappe und das linke venöse Ostium gelegen sind, von einer Schichte Lungenparenchyms überlagert, so dass die an jenen entstehenden Töne oder Geräusche durch die schlechtleitende lufthältige Lungenschichte nur schwierig und sehr geschwächt zur äusseren Brustwand geleitet werden. Dagegen gehen dieselben sehr vollständig auf die Substanz des linken Ventrikels über, und werden an der Stelle, wo letzterer unmittelbar der Brustwand anliegt, also in der Nähe der Herzspitze, ungleich stärker und besser der äusseren Thoraxwand mitgetheilt. Allerdings hat dieser Satz für jene selteneren Fälle seine Ausnahme, in denen die linke Lunge schon höher oben, etwa in der Höhe der 3. linken Rippe, zurückweicht; allein gerade derartige Fälle sind geeignet, die Richtigkeit der vorhin dargestellten Verhältnisse zur Evidenz zu bringen, indem man in solchen die an der Mitralis entstehenden Geräusche am stärksten zwischen 3. und 4. linken Rippe hört, also an jener Stelle, an welcher die Klappe von Lunge unbedeckt unmittelbar der vorderen Brustwand angelagert ist. Ein ähnliches Verhältniss besteht für die rechte Herzhälfte, deren venöses Ostium meist von dem oberen Lappen der rechten Lunge überlagert ist; nur ein kleiner Theil des rechten Ventrikels liegt unmittelbar dem untersten Theile des Sternums an, und ist diese Stelle somit auch der günstigste Platz für die Auscultation der an der Tricuspidalklappe und ihrem Ostium entstehenden Töne und Geräusche. Was die arteriellen Ostien anlangt, welche vollständig von Lunge überdeckt sind, so sind dieselben so hintereinander gelagert, dass das Ostium der Pulmonalarterie fast vollständig jenes der Aorta deckt (§ 7). Setzt man somit das Stethoscop auf die der anatomischen Lage derselben entsprechende Stelle der vorderen Brustwand, so würde man die an beiden Ostien erzeugten Töne und etwaigen Geräusche gleichzeitig zur Wahrnehmung bekommen, und würde sich somit eine sichere Entscheidung, welches der beiden Ostien erkrankt wäre, nicht erlangen lassen. Man setzt demnach, um das Ostium und die Klappen der Aorta zu untersuchen, das Stethoscop in den 2. rechten Intercostalraum unmittelbar an den Rand des Sternums, an welcher Stelle man zunächst der aufsteigenden Aorta auscultirt, und die an jenen entstehenden Töne und Geräusche pflanzen sich um so besser dahin fort, als die Wandungen der Arterie ein günstiges Medium für ihre Fortleitung abgeben. Töne und Geräusche dagegen, welche am Pulmonalostium entstehen, hört man am Deutlichsten an der Stelle, wo das Ostium wirklich gelagert ist (Insertionspunkt des 3. linken Rippenknorpels am Sternum), und leiten sich dieselben besser in den 2. linken Intercostalraum unmittelbar an den Sternalrand, also nach der

Richtung des Pulmonalarterienstammes fort, während an dieser Stelle die Aortageräusche nur schwach oder selbst gar nicht vernommen werden. Indem man somit auf die angegebene Weise die an den Ostien und Klappen des Herzens entstehenden acustischen Phänomene an solchen Stellen aufsucht, gegen welche deren Fortleitung besonders günstige Momente findet, und an welchen dem Uebergang derselben auf die Thoraxwand die möglichst geringen Hindernisse entgegenstehen, ist man in den Stand gesetzt, die anatomisch so nahe beisammen liegenden Ostien und Klappen auscultatorisch zu isoliren, und dadurch zu einer bestimmteren Diagnose des erkrankten Ostiums oder der degenerirten Klappe zu gelangen.

§. 64. Es wurden bereits §. 29 die Eigenschaften und der Rhythmus der normalen Herztöne auseinandergesetzt; es bleibt uns hier noch übrig, von den pathologisch veränderten Herztönen, sowie von den Geräuschen zu sprechen. — Was zunächst die Verschiedenheit in der Stärke der Herztöne anlangt, so muss berücksichtigt werden, dass dieselben bei verschiedenen, ganz gesunden Individuen keineswegs immer denselben Grad von Deutlichkeit und Stärke besitzen, indem verschiedene Momente, wie Körperbewegung, Zustand der äusseren Brustwandungen, selbst die Lage des Körpers von bestimmenden Einflüssen sind. So hört man die Herztöne bekanntlich stärker nach rascheren Körperbewegungen, bei gewissen vorübergehenden geistigen und gemüthlichen Affecten, in aufrechter oder nach vorwärts gebeugter Körperstellung, sowie bei mageren und dünnen äusseren Bedeckungen, während bei körperlicher und geistiger Ruhe, in der Rückenlage und bei Individuen mit dicken, fetten oder ödematösen äusseren Bedeckungen dieselben im Allgemeinen schwächer wahrgenommen werden. Ausserdem findet sich eine Verstärkung der Herztöne während des Bestehens fieberhafter Zustände, nicht selten auch bei Individuen mit difformem Thorax, sowie in jenen Fällen, in denen die das Herz überlagernden Lungentheile durch irgend einen pathologischen Process verdichtet und dadurch für die Fortleitung der Herztöne geeigneter geworden sind. Verstärkt hört man den ersten Ventrikelton fernerhin nicht selten bei Hypertrophieen der Kammern, indem dadurch die systolische Spannung der Klappen eine energischere wird, während dagegen bei Zuständen, welche den Blutdruck in den grossen Arterienstämmen des Herzens steigern und somit die Kraft des Rückstosses gegen die sich schliessenden arteriellen Klappen erhöhen, die Intensität des 2. Arterientons bedeutend verstärkt werden kann. So findet sich eine Verstärkung und Accentuation des 2. Tones der Pulmonalarterie häufig bei Circulationshindernissen im kleinen Kreislauf, gleichviel ob dieselben in krankhaften Veränderungen der Lungen oder des linken Herzens beruhen, in welchen Fällen alsdann jener sich selbst mit solcher Stärke gegen die Ventrikel herab fortleitet, dass sich an letzteren das Verhältniss der Herztöne umkehren, und namentlich am rechten Ventrikel der 2. Ton den 1. an Stärke bedeutend übertreffen kann (§. 49.). Eine Accentuation des zweiten Aortentones beobachtet man häufig bei Aneurysmen und Dilatationen der aufsteigenden Aorta, wenn die Aortaklappen nicht gleichzeitig insufficient sind. Sind die Herztöne oder einzelne derselben in bedeutenderem Grade verstärkt, so werden dieselben oft auch in grösserer Verbreitung am Thorax gehört, nicht selten in besonderer Stärke auch an der hinteren linken Thoraxhälfte, besonders wenn sich damit ausgebreitetere Verdichtungen des Lungenparenchyms der linken Seite combiniren. — Schwächer werden die Herztöne bei gehinderter

Fortleitung auf die äussere Thoraxwand, z. B. wenn die emphysematöse Lunge sich in dickerer Lage über das Herz hinwegschiebt, wo man oft nur mit Mühe die Töne zu erkennen im Stande ist, oder bei reichlicheren Ansammlungen flüssiger Exsudate im Herzbeutel; ferner bei Schwächezuständen des Herzens, wie sie bei allgemeinem Marasmus, oder bei gewissen Erkrankungen des Herzfleisches, welche dessen contractile Kraft vermindern, so häufig vorkommen. Auch bei schweren adynamischen Fiebern beobachtet man mitunter in ganz acuter Weise eine bedeutende Abschwächung, ja selbst ein völliges Verschwinden des 1. Ventrikeltons, wie dies Stokes bei den irischen Typhen fand, und wie ich es nicht selten auch bei unseren schweren Abdominaltyphen in den späteren Krankheitsstadien beobachtet habe.

§. 65. Andere Anomalieen der Herztöne sind die sog. Spaltungen oder Verdoppelungen derselben, Phänomene, welche man besonders häufig am 2. Arterienton, namentlich jenem der Pulmonalarterie, seltener auch am 1. Ton der Ventrikel zu beobachten Gelegenheit hat. Bouillaud scheint der Erste gewesen zu sein, der auf diese Anomalie der Töne aufmerksam machte, welche mitunter ohne jede gröbere Veränderung des Herzens beobachtet wird, vorwiegend aber in jenen Fällen vorkömmt, in denen wirkliche organische Erkrankungen der Klappen oder Ostien bestehen. Meist ist der eine oder andere Ton in zwei sich sehr rasch folgende Töne gespalten; selten finden sich drei- oder selbst viertheilige Spaltungen, in welchen Fällen alsdann der so veränderte Herzton einen eigenthümlich holperigen, dem Trommelschlag oder Wachtelschlag nicht unähnlichen Character darbietet. Die Vervielfältigung der Herztöne ist von verschiedener diagnostischer Bedeutung je nach den näheren Umständen ihres Vorkommens, ob dieselbe andauernd oder nur vorübergehend sich findet, ob sie isolirt oder mit anderen Erscheinungen vereinigt auftritt; namentlich aber ist es die Energie der Herzthätigkeit, welche mannigfach modificirend auf dieselbe einwirkt. Das Vorkommen einer Verdoppelung oder mehrfachen Theilung des systolischen Tones am linken oder, was seltener vorkömmt, am rechten Ventrikel hat meist keine Bedeutung für die Diagnose krankhafter Zustände der Atrioventricularklappen, indem diese Anomalie meist bei sonst ganz gesundem Herzen beobachtet wird, und es lässt sich deren Entstehung wohl kaum anders erklären, als durch eine ungleichmässige, unregelmässige, in kurzen Absätzen geschehende Contraction des einen oder anderen Ventrikels und seiner Papillarmuskeln, wodurch es möglich wird, dass während des Zeitraumes Einer Systole mehrmalige rasche Spannungen an den geschlossenen Klappenzipfeln und ihren Sehnenfäden erzeugt werden, von denen jede stark genug ist, um einen kurzen Ton hervorzubringen. Die Inconstanz der Erscheinung, sowie deren zeitweiliger Wechsel mit einem normalen Tone dürfte genügend durch die Annahme abnormer Innervationszustände des Herzens erklärbar sein. Man hat allerdings die Spaltung des systolischen Ventrikeltons auch als die Folge einer nicht synchronischen Thätigkeit in der Zusammenziehung der beiden Kammern betrachtet, welcher Ansicht gemäss der eine Schlag des Doppeltones als vom anderen Ventrikel herübergeleitet aufgefasst werden müsste (Williams, Scoda). Allein wäre diese Meinung richtig, so müsste die Verdoppelung immer gleichzeitig an beiden Ventrikeln vorhanden sein, auch müsste man, wie Cockle richtig bemerkt, jedesmal zugleich eine Verdoppelung des 2. Herztones vernehmen können, abgesehen davon, dass diese Theorie nur im Stande wäre, die Verdoppelung der Töne, nicht aber auch die drei-

oder mehrtheiligen Töne zu erklären. — Was den gedoppelten zweiten Ventrikelton am linken oder rechten Herzen betrifft, so ist derselbe mitunter als fortgeleitet von einem verdoppelten 2. Tone an einem der arteriellen Ostien aufzufassen, und es nimmt alsdann derselbe an Stärke zu, je weiter man sich den arteriellen Ostien nähert. Nicht selten aber findet sich am linken Ventrikel ein getheilter diastolischer Ton, wo der 2. Ton an den arteriellen Ostien sich normal verhält, so dass ersterer als im linken Ventrikel entstanden anzusehen ist. In solchen Fällen bestehen meist, wie dies bereits Scoda und Drasche hervorhoben, Anhaltspunkte, welche eine Stenose des linken venösen Ostiums wahrscheinlich machen, und es könnte das Phänomen in der Weise gedeutet werden, dass durch ungleichmässig stattfindende Contractionen des Vorhofs das Blut absatzweise durch das verengte Ostium herabgetrieben wird, wobei jeder kurzen Vorhofcontraction entsprechend eine kurze Schallerscheinung an der veränderten Klappe gebildet würde, oder nur die stärkeren Momente eines diastolischen Geräusches zur Wahrnehmung gelangten. Es besitzt somit ein nur am linken Ventrikel hörbarer getheilter zweiter Ton in den meisten Fällen den diagnostischen Werth eines diastolischen Ventrikelgeräusches, insofern er als ein unterbrochenes, rauhes Geräusch aufgefasst werden kann, und deutet meist auf Mitralstenose, wofür auch die Thatsache spricht, dass derselbe durch stärkere Körperbewegung und vorübergehende Aufregung der Herzthätigkeit in ein continuirliches, rauhes diastolisches Geräusch umgewandelt werden kann. Scoda hörte öfters einen doppelten 2. Ton über den Ventrikeln beim Beginne der Pericarditis vor dem Erscheinen des Reibungsgeräusches, für welche Fälle eine Erklärung allerdings schwierig zu geben ist. — Was endlich die Verdoppelung an den arteriellen Ostien betrifft, so kömmt sie fast niemals beim 1. Ton, sondern nur immer beim 2. Ton vor, und lässt sich ohne Schwierigkeit durch die Annahme ungleichmässiger Schliessung und nicht in Ein Zeitmoment zusammenfallender Spannung der einzelnen Läppchen der Semilunarklappen erklären. Eine solche aber ist denkbar bei leichteren Texturveränderungen, geringen Verdickungen u. dgl. der einzelnen Klappenläppchen, wodurch deren Elasticitätsverhältnisse und somit auch deren Beweglichkeit und Schwingbarkeit mannigfache Störungen und Ungleichmässigkeiten erleiden könnten; ja vielleicht könnte selbst eine ungleichmässige Retraction der elastischen Arterienwandungen bei ganz normalen Klappen die Verdoppelung des Tones vermitteln *). In diagnostischer Beziehung lässt sich demnach aus dem Vorhandensein eines ein- oder mehrfach gespaltenen 2. Arterientons in keiner Weise mit Sicherheit ein Schluss auf bedeutendere anatomische Veränderungen der Semilunarklappen entnehmen; jedoch soll nicht unerwähnt bleiben, dass Drasche in

*) Wenn v. Bamberger (Herzkrankheiten, S. 73) die Spaltung des 2. Aortatones dadurch erklären zu können glaubt, dass „die Arterie, statt sich bei ihrer Systole rasch und mit einem Male zu contrahiren, dies in mehreren zuckenden Absätzen thue, und dadurch das Blut mehrmals gegen die Klappen zurückgetrieben werde,“ so beweist dies eine völlig irrige Auffassung der bei der Circulation in den Arterien stattfindenden Verhältnisse. Die Arterie zieht sich beim Nachlass der Ventrikelsystole nicht durch eine active Thätigkeit ihrer Muskelelemente zusammen, und der Vergleich mit einem geschwächten Muskel, dessen sich v. B. bedient, ist völlig unpassend. Das Rückgehen der Arterien auf ihr voriges Volumen bei der Kammerdiastole ist Wirkung ihrer elastischen Elemente, und es handelt sich dabei lediglich um eine rein passive Retraction.

zwei Fällen von Insufficienz der Aortaklappen einen gespaltenen 2. Aortaton beobachtete, welcher sich bei aufgeregter Herzthätigkeit in ein gedehntes diastolisches Geräusch umwandelte. — Eine ganz besondere Art von Verdoppelung des 2. Tones in der Herzgegend kömmt endlich, wie ich gezeigt habe, in manchen Fällen von Herzbeutelverwachsung dann zu Stande, wenn die bei der Systole kräftig gegen die Wirbelsäule zurückgezogene vordere Brustwand bei der Diastole in ihre vorige Lage wieder hervorschnellt. Durch die bei dieser raschen Bewegung erzeugten Schwingungen der Brustwand wird ein dumpfer, aber mit besonderer Accentuation versehener, diastolischer Ton erzeugt, welcher bei der Auscultation ganz rasch dem 2. Ventrikelton folgt, so dass letzterer deutlich verdoppelt erscheint. Damit ist aber zugleich der Beweis gegeben, dass ein Theil der Fälle von Verdoppelung des 2. Herztons nicht durch Vorgänge im Herzen selbst, sondern ausserhalb desselben, durch Schwingungen der äusseren Thoraxwand entsteht (§. 117.).

§. 66. Eine andere Anomalie der Herztöne besteht in dem Auftreten eines eigenthümlich hellen, selbst metallisch klingenden Characters derselben. So hat man mitunter Gelegenheit, bei gesteigerter Herzthätigkeit, wie sie bei nervösen Palpitationen oder Hypertrophieen des linken Ventrikels vorkömmt, den ersten Ventrikelton in eigenthümlicher Weise klirrend oder metallisch klingend zu hören, ein Phänomen, welches schon Corvisart und Laennec nicht entgangen war. Man trifft diese Erscheinung, welche als „Cliquetis metallique" bekannt ist, besonders bei mageren Individuen, und ist dieselbe oft schon in einiger Entfernung vom Thorax des Kranken, ja mitunter dem Kranken selbst hörbar. Manche Autoren glaubten das Phänomen durch einen besonders starken Anstoss der Herzspitze gegen die Brustwand bei der Systole erklären zu können, wofür wenigstens das Experiment angeführt werden konnte, nach welchem man einen ganz ähnlichen klirrenden Schall zu erzeugen im Stande ist, wenn man mit dem Finger der einen Hand auf den Rücken der flach auf das Ohr gelegten anderen Hand klopft. Da wir aber ein Anstossen des Herzens an die Brustwand bei der Systole für unmöglich halten, so können wir dieser Erklärung nicht beistimmen, sind vielmehr der Meinung, dass eine besonders kräftige Spannung und regelmässige Schwingung der Sehnenfäden und venösen Klappenzipfel dem Phänomen zu Grunde liegt, ohne dass man demselben übrigens eine besondere diagnostische Wichtigkeit beizulegen hätte. — Bei Atherom und Verkalkung im Stamme der aufsteigenden Aorta hört man nicht selten den 2. Aortaton in eigenthümlicher Weise hell und klingend. — Am exquisitesten ausgesprochen aber finden sich metallisch klingende Herztöne in den seltenen Fällen von Luftansammlung im Herzbeutel (§. 128.), sowie manchmal dann, wenn grössere lufthaltige Räume in unmittelbarer Nähe des Herzens gelagert sind, wie tuberculöse und bronchiectatische Cavernen, Pneumothorax. In derartigen Fällen könnte das Auftreten metallisch consonirender Herztöne prognostisch von Bedeutung werden, insoferne das Fortschreiten eines ulcerativen Processes von der Lungenhöhle aus auf die naheliegenden Herzwandungen an die Gefahr einer Ruptur des Herzens und eines plötzlichen Todes denken lassen dürfte. Ich selbst habe in einem Falle von grossen bronchiectatischen Cavernen an der hinteren linken Thoraxfläche die Herztöne in wunderbarer Reinheit von metallischem Klange begleitet wahrgenommen. Neuerlichst hat Gairdner (Edinb. med. Journ. Octob. 1857. p. 334) metallisch klingende Herztöne bei einem Pyopneumothorax beobachtet, und ich habe vor nicht langer

Zeit einen ganz ähnlichen Fall eines linksseitigen Pyopneumothorax mit Pyopneumopericardium bei einer Wöchnerin secirt, bei welcher in höchst exquisiter Weise die Herztöne bei Lebzeiten von metallischem Klange begleitet waren, deren helles und klingendes Spiel selbst in einiger Entfernung von der Kranken mit grosser Deutlichkeit wahrgenommen werden konnte (§. 127).

§. 67. Im Allgemeinen darf wohl der Satz als feststehend betrachtet werden, dass in den meisten Fällen bei normalen und reinen Herztönen die Klappen und Ostien des Herzens, sowie die Häute der grossen Arterienstämme in normalem Zustande sich befinden. Aber auch selbst leichtere Veränderungen an den Klappen, wie z. B. die so häufig vorkommenden Verdickungen und Wulstungen der freien Ränder an den venösen, oder Verdickungen der Noduli und Schliessungslinien an den arteriellen Klappen u. dgl., geben, so lange die eigentliche Function dieser Gebilde dadurch nicht beeinträchtigt wird, meist nicht zu bemerkenswerthen Anomalieen der Töne Veranlassung, so dass durch den Nachweis normaler Herztöne die Existenz geringer anatomischer Veränderungen der Klappen keineswegs ausgeschlossen werden kann. Allerdings aber finden sich auch hier Ausnahmen, insoferne mitunter bedeutende Veränderungen der Klappen und Ostien bestehen, ohne dass wesentliche Anomalieen der Töne vorhanden sind, und sieht man in solchen Fällen mitunter erst bei stärkerer Herzthätigkeit, z. B. bei Körperbewegungen, die pathologischen Erscheinungen bei der Auscultation deutlich hervortreten, wie dies bei der Besprechung der einzelnen Formen der Klappenerkrankungen näher auseinandergesetzt werden wird. Geringe Anomalieen der Herztöne, wie rauhe, unreine, etwas protrahirte Töne, die gerade noch nicht als Geräusche bezeichnet werden können, die gewisser Massen zwischen Ton und Geräusch in der Mitte stehen, sind diagnostisch ohne besonderen Werth, indem sie ebenso häufig bei ganz normalen Klappen und Ostien vorkommen, als mit leichteren anatomischen Veränderungen, wie geringen Verdickungen, Schrumpfungen u. dgl. der Klappen zusammenfallen. Andererseits aber finden sich nicht selten Töne zu wirklichen Geräuschen umgewandelt, ohne dass anatomische Veränderungen an den Klappen und Ostien bestehen, wofür jene Herzgeräusche, welche die Oligämie, Chlorose, schwere Fieber, gewisse Erkrankungen des Herzfleisches u. s. w. begleiten, als Beispiele gelten können (§. 77). Häufig genug wird hier der Arzt in die schwierige Lage sich versetzt sehen, zu entscheiden, ob trotz des Bestehens krankhafter Herzgeräusche die Klappen des Herzens sich normal verhalten, oder ob andererseits trotz des Mangels besonderer Anomalieen der Herztöne doch bedeutendere anatomische Veränderungen an den Klappen und Ostien zugegen sind.

§. 68. Die bei der Auscultation des Herzens wahrnehmbaren G e r ä u s c h e können entweder an der äusseren Fläche des Herzens, am Pericardium entstehen, oder es werden dieselben im Innern des Herzens gebildet. Man unterscheidet demnach die p e r i c a r d i a l e n o d e r e x o c a r d i a l e n H e r z g e r ä u s c h e von den e n d o c a r d i a l e n.

§. 69. Was zuerst die e n d o c a r d i a l e n G e r ä u s c h e anlangt, so sind sie zumeist bedingt durch gewisse anatomische Veränderungen der im Innern des Herzens gelegenen Gebilde, namentlich der Klappen und Sehnenfäden. Mitunter sind es auch veränderte Stellen an anderen Punkten der inneren Herzfläche, vorhandene Auflagerungen aus dem Blute,

oder Erkrankungen der Innenhaut der grossen, vom Herzen abgehenden Arterienstämme, welche zu der Entstehung derartiger Geräusche Veranlassung geben. Die Qualität dieser sog. organischen Geräusche ist eine sehr verschiedene; bald gleichen sie einem zarten Blasen oder Hauchen, bald sind sie einem Schnurren, Schwirren, einem raspel- oder sägeartigen Geräusche vergleichbar, bald endlich bieten sie einen pfeifenden oder singenden Character. Ihre Entstehung verdanken sie der Reibung des Blutes an den durch die Erkrankung veränderten, rauhen und unebenen Stellen und den dadurch an letzteren erzeugten unregelmässigen Vibrationen.

§. 70. Hat man sich im Allgemeinen von dem Bestehen eines endocardialen Geräusches überzeugt, so muss zunächst, um dasselbe diagnostisch richtig deuten zu können, bestimmt werden, ob dasselbe der Systole oder Diastole des Ventrikels angehört. Systolische Geräusche sind solche, welche mit dem 1. Herztone beginnend sich mehr oder minder weit in die kurze Pause hinein erstrecken, diastolische jene, welche mit oder nach dem 2. Herztone beginnend sich verschieden weit in die lange Pause oder selbst bis zum wiederkehrenden 1. Ton fortsetzen. Ein geübter Untersucher wird meist rasch im Stande sein, die systolische oder diastolische Natur eines Geräusches zu erkennen; doch gibt es allerdings Fälle, in welchen dies erst bei genauerer Aufmerksamkeit möglich ist, wenn nämlich die Herzcontractionen in sehr unregelmässiger und stürmischer Weise aufeinanderfolgen. Hier wird es zur Bestimmung der systolischen Natur des Geräusches nöthig, während des Auscultirens mit dem Finger entweder den Herzchoc selbst, oder die Carotis zu palpiren, deren Pulsation als isochron mit der Herzsystole angenommen werden kann. Unpassend aber wäre es, wenn man zu diesem Zwecke den Radialpuls wählen wollte, weil bekanntlich letzterer ein wahrnehmbares Zeitmoment später erfolgt, als die Herzsystole, so dass namentlich bei sehr rascher und tumultuarischer Herzthätigkeit ein sicherer Anhaltspunkt dadurch nicht gewonnen werden könnte. Constant findet man, dass die Geräusche, welche als die Folge wirklicher Degenerationen der Klappen und Ostien entstehen, längere Zeit dauern, als die normalen Herztöne, und sich auch noch in die Pausen hinein fortsetzen. Es begreift sich dies aus dem Umstande, dass die normalen Töne wesentlich durch kurze Spannungen und regelmässige, bald wieder zur Ruhe kommende Schwingungen der Klappen, Sehnenfäden und Arterienwandungen gebildet werden, während die Bewegung des Blutes über die normalen, glatten Oberflächen des Endocards und der genannten Theile innerhalb der Pausen geräuschlos vor sich geht. Sobald aber Rauhigkeiten und gröbere anatomische Veränderungen an den genannten Gebilden entstehen, erzeugt der Blutstrom während der ganzen Zeit seiner Bewegung, also auch innerhalb der Pausen, protrahirte acustische Erscheinungen, welche wir als Geräusche vernehmen. So entstehen Geräusche, welche mit dem 1. Ventrikelton oder an Stelle desselben beginnen und sich in die Pause hinein fortsetzen, wenn die venösen Klappen durch Schrumpfung, Verdickung, Verkalkung u. s. w. uneben und zugleich schlussunfähig geworden sind, indem während der ganzen Dauer der Ventricularsystole ein regurgitirender Blutstrom an den erkrankten Stellen vorbei in den Vorhof zurücktritt. Bestehen Rauhigkeiten an den Vorhofsflächen der venösen Klappen, oder wirkliche Stenosen der Atrioventricularostien, so können Geräusche entstehen, welche mit dem 2. Herzton beginnend einen verschieden langen Theil oder selbst die ganze Zeitdauer der diastolischen Pause bis zur wiederkehrenden Ventri-

kelsystole ausfüllen, während welcher Zeit unter normalen Verhältnissen das Blut geräuschlos aus dem Vorhof in die Kammer herabströmt. — Analoge Verhältnisse finden wir an den arteriellen Ostien. Haben sich Rauhigkeiten oder wirkliche Verengerungen am arteriellen Ostium entwickelt, oder bestehen Degenerationen der Innenhaut der aufsteigenden Aorta, so können langgezogene Geräusche gebildet werden, welche mit der Kammersystole beginnen und die ganze Dauer derselben hindurch anhalten. Findet sich dagegen in Folge von Erkrankung der arteriellen Klappen eine Schlussunfähigkeit derselben, so regurgitirt während der ganzen Dauer der Ventrikeldiastole ein Blutstrom aus den grossen Arterienstämmen zurück in die Kammer, und langgezogene, mit dem Anfang der Ventrikeldiastole beginnende und oft die ganze Pause bis zum wiederkehrenden systolischen Ton erfüllende Geräusche sind die Folge. — Gendrin hat versucht, die einzelnen Phasen der Systole und Diastole in weitere Unterabtheilungen zu zerlegen, um die Dauer der Geräusche durch eine exactere Terminologie genauer bezeichnen zu können. So benennt genannter Autor die Zeitdauer des ersten Ventrikeltones speziell als Systole, die kurze Pause zwischen ihm und dem 2. Ton als Perisystole, und bezeichnet demnach kurze Geräusche, welche ungefähr blos die Dauer des ersten Tones besitzen, als einfach systolische, solche, welche sich noch in die Pause hinein fortsetzen, als systolisch - perisystolische. Ferner benennt derselbe die Dauer des 2. Herztons speziell als Diastole; die lange Pause zwischen diesem und dem wiederkehrenden ersten Herzton theilt er in eine grössere erste und in eine zweite kleinere Hälfte, von denen jene als Peridiastole, diese als Präsystole bezeichnet wird; es unterscheidet somit Gendrin die diastolisch-peridiastolischen Geräusche von den präsystolischen. Eine solche subtile Distinction ist übrigens ohne grosse diagnostische Bedeutung und kann nur in so ferne von einigem Werthe sein, als sie die Länge und Dauer der einzelnen Geräusche kürzer und präciser zu bezeichnen gestattet. Nur die Kenntniss der präsystolischen Geräusche ist von Wichtigkeit, da dieselben, indem sie in das Ende der diastolischen Pause fallen und dem ersten Ventrikelton kurz vorausgehen, in jenem Zeitmomente gebildet werden, in welchem die rasche und kurze Contraction des Vorhofs geschieht, und da mitunter bei Stenosen des linken venösen Ostiums erst in jenem Zeitraume der Ventriculardiastole wahrnehmbare Geräusche gebildet werden, in welchem dem in die Kammer herabtretenden Blutstrom durch die active Zusammenziehung des Vorhofs eine Beschleunigung und ein Zuwachs an Kraft mitgetheilt wird.

Mitunter geschieht es, dass an einer und derselben Stelle des Herzens sowohl bei der Systole, wie Diastole Geräusche gebildet werden, in welchen Fällen alsdann die beiden Geräusche, die oft von verschiedenem Character sind, entweder durch wahrnehmbare Pausen von einander getrennt sind, oder mit einander zusammenfliessen, so dass z. B. langgezogene, mit der Systole beginnende und sich verschieden weit in die diastolische Pause hinein erstreckende Geräusche vernommen werden. In anderen Fällen kann am linken Ventrikel ein Geräusch z. B. mit der Präsystole beginnen und sich continuirlich in die systolische Pause hinein fortsetzen, so dass gleichfalls wieder langgezogene Geräusche zu Stande kommen, in deren Mitte der Choc oder ein noch mehr oder minder deutlicher systolischer Ton hineinfällt.

§. 71. Hat man den Zeitraum der Herzthätigkeit, mit welchem das Geräusch zusammenfällt, mit Sicherheit erkannt, so wird weiterhin zu

bestimmen sein, an welcher Stelle des Herzens dasselbe gebildet wird. Zur Entscheidung dieser Frage ist zunächst zu eruiren, an welcher Stelle der vorderen Thoraxfläche das Geräusch seine grösste Intensität besitzt, und es gelten hiefür dieselben Regeln, welche bereits früher (§. 63) für die Auscultation der einzelnen Ostien und Klappen des Herzens angegeben wurden. Ein Geräusch, welches seine grösste Intensität in der Gegend des Herzchocs und an der den unteren Theilen des linken Ventrikels entsprechenden Stelle der vorderen Brustwand zeigt und sich von hier aus mit abnehmender Stärke weiter verbreitet, so dass es schwächer oder vielleicht gar nicht mehr an den für die Auscultation der übrigen Herzostien angegebenen Stellen gehört wird, wird in den linken Ventrikel zu verlegen sein und bedeutet meist eine Anomalie der Mitralklappe oder ihres Ostiums. Hat ein Geräusch seine grösste Intensität am unteren Theile des Sternums, und nimmt dasselbe an Stärke ab, je weiter man sich von dieser Stelle mit dem Stethoscop gegen die übrigen Ostien hin entfernt, so wird es in analoger Weise auf Veränderungen der Tricuspidalklappe oder ihres Ostiums bezogen werden müssen. Zeigt ein Geräusch seine grösste Stärke an der Herzbasis an der Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels mit dem Sternum, leitet sich dasselbe von hier aus stärker in den 2. linken Intercostalraum hinauf fort, als gegen die Herzspitze oder gegen den 2. rechten Intercostalraum, so wird für diese seltenen Fälle eine Anomalie des Pulmonalostiums oder seiner Klappen anzunehmen sein. Leitet sich dagegen ein solches Geräusch mit besonderer Deutlichkeit quer über den oberen Theil des Brustbeins herüber in den 2. rechten Intercostalraum hinauf fort, so wird dasselbe auf eine Anomalie des Aortaostiums oder seiner Klappen bezogen werden müssen. Namentlich die systolischen, am Aortaostium entstehenden Geräusche sind es, welche sich mit besonderer Intensität mit der Richtung des Blutstroms gegen den rechten 2. Intercostalraum an die aufsteigende Aorta fortleiten, während allerdings die diastolischen, am Aortaostium gebildeten Geräusche sich häufig in auffallender Weise mit der Richtung des regurgitirenden Blutstroms nach abwärts gegen die Spitze des linken Ventrikels fortpflanzen, ja selbst häufig auf der ganzen Länge des Sternums mit nur wenig geschwächter Intensität gehört werden, wobei offenbar die leichte Schwingbarkeit und Leitungsfähigkeit des Sternums in Anschlag gebracht werden muss. Mitunter werden Geräusche an mehreren Ostien des Herzens gleichzeitig gebildet, in welchen Fällen man meist zwei oder mehrere Punkte an der vorderen Thoraxfläche nachzuweisen im Stande ist, an denen Geräusche gehört werden, deren Verhältniss der Stärke sich nicht nach den einfachen Gesetzen der Schallleitung erklären lässt, und welche nicht von einem einzigen Punkte aus abgeleitet werden können. Findet sich z. B. ein Geräusch in der Nähe der Herzspitze, welches etwa bis gegen die 4. linke Rippe herauf an Intensität abnimmt, aber wieder an Stärke wächst, wenn man noch weiter gegen die Basis des Herzens, etwa gegen die aufsteigende Aorta emporgeht, so müssen, da sich derartige Verhältnisse nach den einfachen Gesetzen der Schallleitung nicht erklären lassen, zwei getrennte Stellen im Herzen, also in diesem Falle die beiden linksseitigen Ostien, angenommen werden, an denen gesonderte Geräusche zu Stande kommen. Ebenso bestimmt wird dies angenommen werden dürfen, wenn die Geräusche an den verschiedenen Stellen des Herzens bezüglich ihrer Qualität Differenzen zeigen, wenn z. B. das eine einen blasenden, das andere einen sägeartigen Character besitzt.

§. 72. Die Stärke der im Herzen entstehenden Geräusche

ist eine sehr verschiedene. Bald sind sie nur sehr schwach und zart, oft nur erst bei aufmerksamer Untersuchung erkennbar, bald besitzen sie eine bedeutende Intensität, so dass sie die vordere Thoraxwand in fühlbare Schwingungen versetzen (Katzenschwirren, fremissement cataire), mitunter selbst schon in einiger Entfernung von der Thoraxwand wahrgenommen werden können, oder sich bis an entferntere Körperstellen, wie an die hintere Thoraxfläche, ja selbst bis auf den Scheitel hinauf, deutlich fortleiten. Das wesentliche Moment, welches die Verschiedenheiten in der Stärke der Geräusche bedingt, ist offenbar die Energie der Herzbewegungen und die Kraft, mit der das Blut an den veränderten Stellen vorbeigetrieben wird. Combiniren sich mit Veränderungen der Klappen und Ostien atrophische Zustände oder wirkliche Entartungen des Herzmuskels, welche die Energie seiner Contractionen lähmen, z. B. Fettdegeneration, so sind die Geräusche im Allgemeinen schwächer, als wenn der Herzmuskel in einem normalen oder hypertrophischen Zustande sich befindet*). Nach rascheren Körperbewegungen sind die Geräusche stärker, als in der Ruhe oder nach Digitalisgebrauch. Ebenso sind im Allgemeinen die systolischen Geräusche, welche an den venösen Ostien entstehen, von grösserer Intensität, als die diastolischen, indem bei ersteren das Blut mit der ganzen Kraft der Ventricularsystole an der veränderten Stelle vorbeigetrieben wird, bei letzteren dagegen nur unter der viel schwächeren Vis a tergo aus dem Vorhof in den Ventrikel herabtritt. Daher kömmt es, dass bei Veränderungen (Stenosen) des linken venösen Ostiums mitunter in der ersten Hälfte der diastolischen Pause gar kein hörbares Geräusch besteht, dagegen erst gegen das Ende derselben mit der eintretenden activen Vorhofsystole ein präsystolisches Geräusch gebildet wird, indem erst jetzt dem aus dem Atrium herabtretenden Blutstrom jener Zuwachs an Kraft und Beschleunigung mitgetheilt wird, welcher zur Entstehung eines sich bis auf die Brustwand fortleitenden Geräusches erforderlich ist. Ja oft fehlen bei Mitralstenosen namentlich höheren Grades während der ganzen Dauer der Ventriculardiastole hörbare Geräusche, und treten dieselben erst dann hervor, wenn man die Herzthätigkeit durch raschere Körperbewegungen in eine stärkere Aufregung versetzt. In geringerem Grade, als die Kraft der Herzbewegungen, scheint dagegen die Natur und der Grad der an den Ostien und Klappen bestehenden anatomischen Störungen von bestimmendem Einfluss auf die Stärke der Geräusche zu sein, und die Angaben von Laennec, Bouillaud u. A., dass ein rauhes und starkes Geräusch auf das Vorhandensein von kalkigen oder knorpeligen Veränderungen an den Klappen hindeute, sind als irrthümlich zu bezeichnen. Ich habe wiederholt Gelegenheit gehabt, in Fällen, wo bei Lebzeiten die stärksten Geräusche bestanden, bei den Sectionen mich von nur auffallend geringen anatomischen Veränderungen zu überzeugen und umgekehrt. Da übrigens schon unter normalen Verhältnissen gerade an den Ostien das Blut unter einem stärkeren Drucke sich befindet, als an den übrigen Stellen des Herzens, so wird daraus begreiflich, warum unter sonst gleichen Verhältnissen Erkrankungen an ersteren häufiger zur Entstehung starker Geräusche Veranlassung geben, als Veränderungen an anderen Stellen der inneren Herzfläche.

*) Aus diesem Grunde habe ich in einem Falle von alter Endocarditis während des Verlaufes eines hinzugetretenen schweren Abdominaltyphus die vorher bestandenen starken Herzgeräusche bedeutend schwächer gehört.

§. 73. Als bestimmende Einflüsse für die Stärke der Geräusche müssen endlich noch die Respirationsbewegungen, die Körperstellung und in gewisser Weise auch äusserer Druck bezeichnet werden. Bei tiefen Inspirationen, wobei die Lunge in dickerer Schichte und in grösserer Ausdehnung sich zwischen Herz und Brustwand hereinschiebt, werden die Geräusche schwächer, bei tieferen Exspirationen aus dem entgegengesetzten Grunde stärker. Hat z. B. ein Mitralgeräusch bei ruhigen Athembewegungen sein grösste Intensität an der Stelle des Herzchocs im 5. Intercostalraum, so lässt sich durch eine möglichst complexe Exspiration die Stelle seiner grössten Intensität nach oben bis etwa in den 4. Intercostalraum hinauf verrücken. Was die Aenderungen in der Stärke der Geräusche bei verschiedenen Körperstellungen anbetrifft, so liegen hierüber mehrere Angaben in der Literatur vor, welche meist darin unter einander übereinstimmen, dass die Geräusche in aufrechter Körperstellung schwächer wurden oder selbst völlig verschwanden. So beobachtete F. J. Schmidt bei einem jungen Manne im Liegen ein lautes systolisches Geräusch am linken Ventrikel, welches im Sitzen und Stehen verschwand. Aehnliche Fälle haben Walshe, Stokes, Sidney Ringer und ich selbst einige Male beobachtet. Büchner fand ein an der Aorta bestehendes systolisches Geräusch gleichfalls im Sitzen und Stehen verschwinden, dagegen im Liegen sehr stark hervortreten; in einem anderen Falle von systolischem Aortageräusch aber beobachtete derselbe gerade das Gegentheil, so dass eine genügende Erklärung für diese eigenthümlichen Verhältnisse bis jetzt nicht gegeben werden kann. Sidney Ringer will gefunden haben, dass die Herzcontraktionen im Liegen kräftiger seien, als im Sitzen und Stehen, und glaubt, dass eben hierin der Grund für das Schwächerwerden der Herzgeräusche in aufrechter Körperstellung, welches besonders bei Mitralleiden auffällig sei, gegeben wäre. Eben diese verminderte Energie der Herzcontractionen in aufrechter Körperstellung sei auch die Ursache der Zunahme der Pulsfrequenz beim Sitzen und Stehen (§. 51), und es stehe letztere genau immer im umgekehrten Verhältniss zu jener. Als praktische Regel aber dürfte aus diesen Thatsachen sich ergeben, in Fällen, wo man das Vorhandensein einer Herzaffection vermuthet, den Kranken in verschiedener Körperstellung zu auscultiren. — Mehrfach habe ich auch gefunden, dass bei starkem Druck mit dem Stethoscop oder mit der neben dasselbe angelegten Hand endocardiale Geräusche bedeutend geschwächt, ja selbst mitunter völlig zum Verschwinden gebracht werden konnten, was namentlich für die Mitralgeräusche gilt und besonders bei elastischen Thoraxwandungen jugendlicher Individuen gelingt. Auch die gleichzeitig vorhandenen Herztöne werden dadurch schwächer, oder selbst völlig zum Verschwinden gebracht. Es lässt sich diese Beobachtung nur aus einer durch den angebrachten äusseren Druck bedingten Hemmung der Herzbewegungen erklären, und erinnert sehr an die von E. H. Weber gemachte Beobachtung von dem Aufhören der Herztöne und der Herzbewegung, wenn die in der Brusthöhle gelegenen Eingeweide durch die Wirkung der exspiratorischen Muskelkräfte bei gleichzeitiger Verschliessung der Glottis einem starken Drucke ausgesetzt werden *). Ein nur mässig angewendeter Druck dagegen bringt an den endocardialen Geräuschen keinerlei Veränderung hervor. Andererseits aber habe ich mich wiederholt

*) Müller's Archiv, 1851. S. 88. — Vgl. auch Brown Séquard im Journ. de Physiologie 1858. Tom. I. Nr. 3. p. 512.

von der Richtigkeit der Angabe Latham's und Jenner's überzeugt, dass man bei Kindern und jugendlichen, mit dünnen und elastischen Thoraxwandungen versehenen Individuen schon durch mässigen Druck mit dem Stethoscop in der Gegend der Pulmonalarterie, an der Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels, ein systolisches blasendes Geräusch künstlich erzeugen kann, indem hiebei offenbar durch den Druck die normale und regelmässige Schwingungsfähigkeit der Pulmonalarterienwandungen beeinträchtigt wird. (§. 79).

§. 74. Die anatomischen Veränderungen, welche der Entstehung organischer Herzgeräusche zu Grunde liegen, sind mehrfacher Natur. In den meisten Fällen handelt es sich um acute oder chronische Entzündungen des Endocards und der Klappen (Endocarditis) oder um Degenerationen der Innenhaut der grossen, vom Herzen abgehenden Arterienstämme (Endarteriitis chronica s. Atheroma); seltener sind es anderweitige, von Entzündung unabhängige Zustände, wie Thrombenbildungen, Geschwülste des Herzfleisches, welche in das Lumen der Herzhöhlen hineinragen. Dass, wie Bamberger annimmt, auch abnorme, quer durch die Ventrikelhöhle hindurchlaufende Sehnenfäden Geräusche erzeugen können, scheint mir unmöglich, indem dieselben bei der Systole in Folge der Verkleinerung des Kammerlumens nothwendiger Weise erschlaffen müssten. Aber auch dann, wenn eine systolische Spannung solcher anomaler Sehnenfäden denkbar wäre, so würde doch niemals dadurch ein Geräusch entstehen können, sondern könnten dieselben höchstens zur Verstärkung des systolischen Tones beitragen, weil ja sonst auch die normalen Sehnenfäden bei ihrer systolischen Spannung Geräusche erzeugen müssten. Abgesehen demnach von dieser durch Nichts gerechtfertigten Annahme, so können systolische Geräusche, welche ihre grösste Intensität an dem unteren Abschnittte des linken Ventrikels besitzen, bedingt werden durch Verdickungen und Schrumpfungen der Mitralklappe und ihrer Sehnenfäden, oder durch Rauhigkeiten und Auflagerungen an der Innenfläche des Endocards des linken Ventrikels (Herzpolypen, globulöse Gerinnsel u. dgl.), oder durch Zerreissungen eines oder mehrerer Sehnenfäden, so dass letztere frei flottiren, und der entsprechende Theil des Klappenzipfels sich gegen das Vorhofslumen hinauf umschlägt. In die Diastole fallende Geräusche, wenn dieselben gleichfalls die Stelle ihrer grössten Intensität am unteren Theile des linken Ventrikels besitzen, entstehen durch Verengerungen des linken venösen Ostiums, wenn die Klappen durch Verdickung oder Verkalkung starr und unbeweglich geworden sind, oder wenn die Oeffnung des Ostiums durch Verwachsung der seitlichen Klappenränder nur unvollständig möglich ist; ferner auch ohne wirkliche Stenose bei endocarditischen Veränderungen an den dem Vorhof zugewendeten Flächen der Mitralzipfel, über welche das vom Vorhof herabtretende Blut hinwegströmt. Für die seltenen Fälle, in denen ein systolisches oder diastolisches Geräusch mit seiner grössten Intensität am unteren Theile des Sternums gehört wird, wären analoge Veränderungen der Tricuspidalklappen oder ihres Ostiums anzunehmen. Ein systolisches Geräusch, welches seine grösste Intensität an der sternalen Insertionsstelle des dritten linken Rippenknorpels zeigt, und welches sich mit besonderer Deutlichkeit quer über das Sternum in den 2. rechten Intercostalraum hinüber fortleitet, kann erzeugt werden entweder durch wirkliche Verengerungen des Ostiums der Aorta, oder durch Verdickungen und Rauhigkeiten an den Aortaklappen auch ohne eigentliche Stenose, oder endlich durch krankhafte Zustände der aufsteigenden Aorta und ihrer Innenhaut (Aneurysma, Atherom, Auf-

lagerung von Blutgerinnseln). Ein diastolisches Geräusch mit seiner grössten Intensität an der oben genannten Stelle, welches sich mit abnehmender, aber immerhin besonderer Deutlichkeit auf der ganzen Breite des Sternums nach abwärts fortpflanzt, bedeutet Insufficienz der Aortaklappen. Ein systolisches Geräusch endlich mit der grössten Intensität an der sternalen Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels, welches sich aber vorwiegend in den 2. linken Intercostalraum hinauf fortpflanzt, würde auf analoge Veränderungen der Pulmonalklappen und ihres Ostiums deuten, wie sie für die systolischen Aortageräusche angegeben wurden. Insufficienzen der Pulmonalklappen aber sind so überaus seltene Vorkommnisse, dass man wohl zu dem Ausspruche berechtigt ist, dass jedes diastolische Geräusch, welches seine grösste Deutlichkeit an der Verbindungsstelle des 3. linken Rippenknorpels mit dem Sternum zeigt, mit nur höchst geringen Ausnahmen auf Insufficienz der Aortaklappen zu beziehen ist.

§. 75. Es lassen sich die verschiedenen anatomischen Veränderungen, welche zu der Entstehung von endocardialen organischen Geräuschen Veranlassung geben, füglich in zwei Gruppen theilen, insoferne nämlich einestheils dieselben zu wirklichen Functionsstörungen (Insufficienzen, Incontinenzen) der Klappen oder zu Verengerungen der Ostien Veranlassung geben, oder anderntheils durch dieselben das Spiel der Klappen und die Weite der Mündungen in keiner Weise beeinträchtigt wird. Die Anhaltspunkte, welche ein vorhandenes Geräusch auf die eine oder andere Gruppe dieser Veränderungen zu beziehen gestatten, ergeben sich aus dem Nachweis des Bestehens oder Fehlens secundärer Circulationsstörungen und Herzhypertrophieen. So wird ein systolisches Geräusch mit seiner grössten Intensität am linken Ventrikel nur dann auf eine wirkliche Mitralinsufficienz bezogen werden können, wenn gleichzeitig Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens, sowie Verstärkung des 2. Pulmonaltons nachzuweisen sind, wobei natürlich in den Lungen keine solchen Veränderungen vorhanden sein dürfen, welche für sich schon als bedingende Momente solcher consecutiven Störungen betrachtet werden könnten. Ein diastolisches Geräusch am linken Ventrikel wird nur dann wirkliche Mitralstenose bedeuten, wenn die secundären Stauungen in die rechte Herzhälfte nachgewiesen werden können, und der Füllungszustand der peripherischen Venen und Arterien mit einer solchen Annahme in Einklang steht. Insufficienz der Tricuspidalklappe, wie Stenose des rechten venösen Ostiums bedingen beide Dilatation des rechten Vorhofs und des peripherischen Venensystems, und muss dieselbe objectiv nachgewiesen werden können, wenn ein systolisches oder diastolisches Geräusch am unteren Sternaltheile für obige Zustände diagnostisch verwerthet werden soll. Insufficienzen oder Stenosen der Aorta müssen ausser dem diastolischen oder systolischen Geräusche an früher bezeichneten Stellen der Herzbasis zugleich eine nachweisbare secundäre Hypertrophie und Erweiterung des linken Ventrikels erkennen lassen, während Geräusche mit der grössten Intensität an einer anderen, gleichfalls oben näher angegebenen Stelle der Herzbasis nur dann Stenose des Pulmonalostiums oder Insufficienz seiner Klappen andeuten, wenn die Zeichen einer aus anderen Ursachen nicht erklärbaren Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens zugegen sind. Die näheren Verhältnisse werden im speciellen Theile bei der Besprechung der einzelnen Formen der endocardialen Herzfehler ihre Darstellung finden.

§. 76. Ein organisches Herzgeräusch kann entweder mit einem

gleichzeitigen Tone gehört werden, oder es ist oftmals lediglich das Geräusch vorhanden, und der entsprechende Herzton durch dasselbe substituirt. In den Fällen, wo bloss ein Geräusch gehört wird, ist nicht immer leicht zu entscheiden, ob der entsprechende Ton wirklich fehlt und gar nicht gebildet wird, oder ob derselbe durch das Geräusch nur verdeckt ist. Rapp und Gendrin geben an, dass man sich in derartigen Fällen Sicherheit verschaffen könne, wenn man das Ohr etwas von der Stethoscopplatte abhebe, wodurch das Geräusch vorwiegend geschwächt werde, dagegen der Ton deutlicher hervortrete. In gleicher Weise verhält es sich, wenn man die Platte des Stethoscops etwas am Ohre verrückt, so dass die Mündung des äusseren Gehörgangs nicht genau mit der Oeffnung in ersterer congruirt, und die Leitung durch die Kopfknochen geschieht. Aber auch mittels derartiger Experimente wird es nicht immer möglich sein, zu sicherer Entscheidung zu gelangen, indem der dabei hörbar gewordene Ton möglicher Weise auch von einem anderen Ostium her fortgeleitet sein könnte. Nur dann wird man die gleichzeitige Entstehung eines Tones und Geräusches an einem und demselben Ostium mit Sicherheit annehmen dürfen, wenn der durch eines der angegebenen Experimente hörbar gemachte Ton in Schallhöhe oder durch sonstige Eigenthümlichkeiten von den in dasselbe Herztempo fallenden Tönen der übrigen Ostien differiren sollte. Im gegentheiligen Falle wird die Entscheidung meist in suspenso bleiben müssen. Wichtig für die Töne an den Aortaklappen ist in dieser Beziehung die Auscultation der Halsarterien (§. 80). Es ist die Bestimmung, ob an dem einen oder anderen Ostium ausser dem Geräusche gleichzeitig noch ein Ton entsteht oder nicht, desshalb von Wichtigkeit, weil sich daraus erkennen liesse, ob die Degeneration der betreffenden Klappen eine totale ist, oder ob an denselben noch theilweise normale und durch ihre Spannung gleichzeitig tonerzeugende Parthien vorhanden sind. Diese Frage wird sich übrigens nur für die arteriellen Klappen mit einiger Bestimmtheit entscheiden lassen, während ich wiederholt bei Erkrankungen der Mitralklappe, wo die Necropsie so totale Degenerationen der Klappenzipfel und Sehnenfäden zeigte, dass an denselben in keiner Weise mehr die Möglichkeit tönender Vibrationen zu bestehen schien, doch bei genauerer Untersuchung im Leben neben dem systolischen Geräusche noch einen schwachen, dumpfen Ton zu erkennen im Stande war, welcher möglicher Weise auch als restirender Muskelton gedeutet werden konnte (§. 31). Ueberhaupt habe ich bis jetzt noch keinen Fall von Mitralinsufficienz beobachtet, bei welchem ich nicht, wenn ich das systolische Geräusch durch eines der oben angeführten Experimente zum Verschwinden brachte, noch einen mehr oder minder deutlichen Ton hätte wahrnehmen können, der sich nicht immer blos durch seine Stärke von dem ersten Tone des rechten Ventrikels unterschied, Beobachtungen, welche allerdings für die Betheiligung der Muskelcontraktion an der Bildung des systolischen Ventrikeltones zu sprechen scheinen.

§. 77. Wir haben bei unseren bisherigen Betrachtungen eine grosse Reihe von endocardialen Geräuschen unberücksichtigt gelassen, nämlich alle jene so häufig vorkommenden Geräusche, denen keine anatomisch nachweisbare Veränderung der Klappen, Sehnenfäden oder des Endocards zukommt, welche man als sog. anorganische, accessorische, accidentelle Geräusche (adventitious sounds der Engländer) den organischen gegenüber gestellt hat. Von der irrigen Voraussetzung ausgehend, dass allen diesen Geräuschen qualitative oder quantitative Verän-

derungen des Blutes zu Grunde liegen müssten, hat man dieselben auch in unpassender Weise als „Blutgeräusche“ bezeichnet. Die hier in Rede stehenden Geräusche unterscheiden sich meist durch ihre zartere Natur von den organischen und gleichen meist einem schwachen Blasen oder Hauchen; ungleich häufiger sind sie an den Ostien des linken, als des rechten Herzens und sind mit höchst seltenen Ausnahmen systolische. Nur in einem Falle, allein in demselben auch mit aller Evidenz, habe ich in Folge copiöser Darmblutungen und dadurch zu Stande gekommener höchster Oligämie einige Wochen hindurch ein in die Diastole fallendes blasendes, mitunter mehr pfeifendes Geräusch am linken Ventrikel beobachtet, welches erst einige Tage vor dem Tode verschwand und welchem, wie die Section zeigte, keinerlei krankhafte Veränderung an den innerhalb des Herzens gelegenen Gebilden entsprach *). — Die Verhältnisse, unter welchen die anorganischen Geräusche vorkommen, sind mannigfacher Natur. Bald begleiten dieselben wirkliche Erkrankungen des Herzmuskels, namentlich die fettige Degeneration desselben, bald finden sie sich ohne solche bei schweren fieberhaften Affectionen der verschiedensten Art, bei chronischen Cachexieen (Malariasiechthum, Krebs, Tuberculose etc.), bei acuten oder chronischen Veränderungen und Infectionen des Blutes (Pyämie, Typhus, Puerperalfieber, acuten Exanthemen, Oligämie nach Blutverlusten, Chlorose, Leukämie, Hydrämie u. dgl.), endlich bei den verschiedensten Schwächezuständen des Organismus, gleichviel welche Ursachen denselben zu Grunde liegen mögen. Der grösste Theil dieser anorganischen Geräusche scheint auf anomale Vorgänge bei der Spannung und Schwingung der Klappen, Sehnenfäden und Arterienwandungen bezogen werden zu können, welche ihrerseits sich zurückführen lassen einestheils auf anomale Innervationszustände des Herzmuskels (Fieber, Schwächezustände), anderntheils auf sichtbare oder unsichtbare Ernährungsstörungen des Herzmuskels, so wie der Klappen und Arterienwandungen, wie sie bei allerlei Anomalieen des Blutes, sowie den verschiedensten chronischen Cachexieen leicht sich zu entwickeln im Stande sind. Namentlich möchte ich mehr, als dies bisher geschehen ist, auf das so überaus häufige Vorkommen partieller fettiger Degenerationen der Papillarmuskeln Gewicht legen, welche so leicht übersehen werden können, so oft sich bei allerlei chronischen Cachexieen und Dyskrasieen finden, und sicherlich auch als vorübergehende Ernährungsstörungen häufig schwerere fieberhafte Affectionen begleiten. Die vorwiegende Häufigkeit, mit der sich die fettige Degeneration der Muskelelemente am linken Ventrikel, und hier besonders an den für die Klappenspannung so wichtigen Papillarmuskeln findet, könnte das so besonders häufige Vorkommen der anorganischen Geräusche an den Ostien des linken Herzens, und zwar namentlich an der Mitralis, erklären. Alle die genannten Momente aber, sowohl abnorme Innervationszustände, wie wirkliche Ernährungsstörungen der Herzmuskulatur, kommen darin mit einander überein, dass sie zu unregelmässigen Contractionen Veranlassung geben, durch welche die Klappen, Sehnenfäden und die Wandungen der grossen, vom Herzen abtretenden Arterienstämme in unregelmäs-

*) Dieser Fall war ausserdem noch dadurch bemerkenswerth, als ein sehr starkes systolisches Geräusch auch an der Art. pulmonalis zu hören war, welches selbst als schwirrendes Fremissement gefühlt werden konnte, und welches immer nach den Blutungen, die übrigens in ziemlich langen Intervallen erfolgten, sich von besonderer Intensität zeigte. Die Section ergab keine Anomalie der Pulmonalarterie; auch keine Gerinnungen im Herzen; dagegen fettige Entartung des letzteren; allgemeine höchste Anämie.

sige, zu Geräuschen Veranlassung gebende Schwingungen versetzt werden. Endlich wäre noch die Möglichkeit der Entstehung sog. anorganischer Geräusche in Folge von Bildung frischer Blutcoagulationen in Betracht zu ziehen, welche sich in einem bestimmten Grade von Schwäche des Kreislaufes, wie sie die meisten der oben genannten, krankhaften Zustände begleitet, an irgend einer Stelle der inneren Herzfläche vorübergehend bilden könnten. Ja es sprechen selbst wichtige Gründe dafür, dass bei jenen atonischen Dilatationen des Herzens, wie sie mitunter schwere typhöse Prozesse, hochgradige Chlorosen u. dgl. begleiten, vorübergehende relative Insufficienzen an der Mitralklappe sich ausbilden können, welche die Entstehung blasender Geräusche veranlassen (§. 169).

Es dürfte somit nicht zweifelhaft sein, dass vielen, vielleicht den meisten Fällen sog. anorganischer Herzgeräusche eben doch geringere, leicht zu übersehende oder transitorische anatomische Veränderungen zu Grunde liegen, und dass das Gebiet der eigentlich »anorganischen« Geräusche auf eine engere Gränze zu beschränken sein möchte. Die Deutung eines am Herzen hörbaren endocardialen Geräusches als eines anorganischen wird sich indessen in den meisten Fällen, ausser einigen bereits oben angeführten Unterscheidungsmomenten, namentlich aus dem Mangel secundärer Hypertrophieen und Dilatationen des Herzens, sowie aus dem Vorhandensein solcher krankhafter Störungen ergeben, welche erfahrungsgemäss häufig anorganische Geräusche bedingen *).

§. 78. Was die pericardialen (exocardialen) Geräusche anlangt, so entstehen dieselben am häufigsten als die Folge solcher krankhafter Vorgänge am Herzbeutel, welche dessen Glätte vernichten und denselben zu einer rauhen, unebenen Fläche umgestalten. Am Gewöhnlichsten geschieht dies bei entzündlichen Affectionen durch die auf der Oberfläche des Pericards sich bildenden faserstoffigen Pseudomembranen; selten hat man das Vorhandensein anderer, von Entzündung unabhängiger Zustände, wie Tuberkel, Krebsgeschwülste u. dgl., als Ursachen gefunden, niemals aber habe ich bisher einen Fall gesehen, in welchem die doch so häufig vorkommenden Sehnenflecken des Herzens (§. 83) ein pericardiales Geräusch erzeugt hätten. Da demnach mit Ausnahme der Entzündung krankhafte Processe des Herzbeutels, welche Geräusche zu erzeugen im Stande wären, ungemein selten sind, so erscheint wohl der Satz gerechtfertigt, dass das Vorhandensein eines pericardialen Geräusches fast durchweg als Symptom der faserstoffigen Pericarditis angesehen werden darf **). Da

*) Parrot hat neuerlichst eine absonderliche, kaum mit hinreichenden Gründen zu vertheidigende Ansicht über die Genese der sog. anorganischen Herzgeräusche aufgestellt Dieselben entständen immer an der Tricuspidalis und seien durch eine, durch Atonie oder krankhafte Innervation entstandene, relative Insufficienz der genannten Klappe bedingt. In der Regel seien diese Geräusche, für welche P. den Namen „Bruits tricuspidiens" vorschlägt, von einem Venenpuls an der V. jugularis externa begleitet.

**) Pleischl will allerdings bei Cholerakranken, die sich im algiden Stadium befanden, pericardiale Reibegeräusche auch ohne Pericarditis gehört haben. In zwei derartigen Fällen fand Dittrich nicht die geringste Menge Flüssigkeit im Herzbeutel; die beiden Pericardialblätter waren mattglänzend und klebrig anzufühlen. In einem dritten Falle waren einige Tropfen eines eingedickten, zähen, klebrigen Secrets im Pericardium angesammelt, so dass P. die Geräusche durch den Mangel wässeriger Bestandtheile erkären zu können glaubt. Auch Collin und Walshe sind der Ansicht, dass Trockenheit der serösen Oberflächen des Herzbeutels ein Geräusch erzeugen könne. Gendrin

die Entstehung der pericardialen Geräusche auf die Weise geschieht, dass die rauhen Flächen der beiden Herzbeutelblätter sich bei den Bewegungen des Herzens gegen einander verschieben, und da dieselben in der That dem Ohre meist den Eindruck des Aneinanderreibens zweier unebenen Flächen geben, so hat man dieselben als Reibungsgeräusche (peripheral friction sounds der englischen Autoren) bezeichnet. Bezüglich ihrer Stärke zeigen die pericardialen Reibegeräusche die verschiedensten Nüancen von dem zartesten Anstreifen und Schaben (Bruit de frôlement, Laennec) bis zu den intensivsten und rauhesten, kratzenden Formen (Bruit de frottement s. de râpement; rasping sound); mitunter zeigen sie den Charakter eines starken Knarrens und gleichen dem Geräusche, welches man erzeugt, wenn man über halbfesten Schnee hinweggeht, oder wenn man neues Leder biegt (Collin's Bruit de cuir neuf; the creaking sound of new leather; Neuledergeräusch) *). Die Unterschiede der pericardialen Geräusche von den endocardialen sind gewöhnlich so auffällig, dass sie von einem nur einiger Massen geübten Ohre erkannt werden können, und nur selten Zweifel über die Natur des Geräusches obwalten werden. Man hat für die zweifelhaften Fälle als diagnostische Merkmale hervorgehohen, dass die Reibungsgeräusche mehr den Eindruck des oberflächlichen Entstehens verursachen, während die endocardialen Geräusche in grösserer Entfernung von der Brustwand zu entstehen scheinen. Jedoch lassen sich hierauf keine sicheren Schlüsse bauen, indem pericardiale Reibungsgeräusche, welche z. B. an der hinteren Herzfläche entstehen, oder in Fällen, wo eine mächtige und dickere lufthältige Lnngenschichte sich zwischen Herz und Brustwand hereinschiebt (tiefe Inspirationen, Emphysem), den Eindruck einer fernen Entstehung verursachen könnten. Zudem ist unser Ohr mancherlei Täuschungen ausgesetzt, wenn es über die Entfernung des Entstehungsortes von Geräuschen urtheilen soll, sobald dieselben nicht in der Luft, sondern in einem ungewohnten Medium sich fortpflanzen. Andere differentiell diagnostische Anhaltspunkte, welche zuverlässiger erscheinen, ergeben sich aus dem Umstande, dass die pericardialen Reibungsgeräusche sich wie zwischen die Herztöne in mehr unregelmässiger Weise hineinzuschieben, mehr als selbstständige Phänomene neben den Herztönen einherzugehen und nicht so genau an die Systole oder Diastole gebunden zu sein scheinen, als die endocardialen Geräusche, welche letzteren bestimmter und exacter den verschiedenen Phasen des Herzrhythmus entsprechen. Während ferner endocardiale Geräusche von der Stelle ihrer grössten Intensität aus leicht an entferntere Stellen hin sich fortleiten, zeigen die Reibungsgeräusche meist nur eine sehr geringe Möglichkeit ihrer Fortpflanzung, so dass dieselben oft in unmittelbarer Nähe des Ortes ihrer grössten Intensität schon nicht mehr deutlich wahrgenommen werden können. Sehr brauchbar ist das von Sibson, Walshe, Bellingham, B. Stokes angegebene, neuerlichst von Bosisio bestätigte Zei-

will pericardiale Reibegeräusche lediglich durch sehr heftige Herzaction bedingt gefunden haben. Neuerlichst beobachtete Mettenheimer ein sehr starkes Reiben bei einem in Folge eines Extravasatheerdes im Herzfleisch verstorbenen Manne, wobei gleichfalls bei der Section jede Spur von Pericarditis vermisst wurde.

*) Unwesentliche Modificationen des pericardialen Reibens sind die Formen, welche Hope als „continuous rumbling murmur" und Walshe als „clicking murmur" beschrieben Was aber F J. Brown (Assoc. med. Journ. Mai 1856) unter seinem xiphoidalen oder pericardialen Meiselgeräusch (chiselsound) versteht, ist mir unklar geblieben.

chen, dass nämlich Reibungsgeräusche bei Druck mit dem Stethoskop stärker werden, was allerdings bei endocardialen Geräuschen nicht der Fall ist. Ich selbst habe mich mehrfach von der Richtigkeit dieses Symptoms überzeugt, und kann diese Angabe dahin erweitern, dass die Verstärkung nur bei einem gewissen Grade des angewendeten äusseren Drucks erfolgt. Steigert man letzteren über einen gewissen Grad, so tritt dasselbe ein, was bei den endocardialen Geräuschen angegeben wurde (§. 73), nämlich sie werden schwächer oder verschwinden selbst ganz, was ohne Zweifel durch Hemmung der Herzbewegungen hervorgebracht wird. Die Verstärkung des Reibens bei mässigem Druck aber ist offenbar Folge einer innigeren Aneinanderdrängung der veränderten Flächen, und es gelingt mitunter, durch denselben bei rückgängiger Pericarditis ein seit Kurzem verschwundenes Reibungsgeräusch wieder zum Vorschein zu bringen. Uebrigens hat man auch von Verschiedenheiten der Körperstellung einen Einfluss auf die Stärke pericardialer Geräusche beobachtet; mitunter verschwinden dieselben in der Rückenlage fast ganz, werden dagegen beim Sitzen und noch mehr in nach vorne gebeugter Stellung deutlicher vernommen. In anderen Fällen fand man dieselben deutlicher in der Rückenlage, als in aufrechter Körperstellung, und glaubt Bellingham diese Eigenthümlichkeiten durch Verschiedenheiten in der Oertlichkeit der erkrankten Stellen erklären zu können. Am häufigsten hört man die Reibungsgeräusche an der Basis des Herzens, offenbar desshalb, weil dieselbe der am wenigsten bewegliche Theil des Herzens ist, und hier erst bei reichlicher Ansammlung von flüssiger Exsudation die beiden Herzbeutelflächen von einander getrennt werden. — Von pleuritischem Reibungsgeräusche in der Umgebung des Herzens unterscheidet sich das pericardiale leicht dadurch, dass ersteres verschwindet, wenn man den Athem anhalten lässt. Findet sich Entzündung auch an der äusseren Fläche des parietalen Herzbeutelblattes, da wo sie das Mediastinalblatt der Pleura berührt, oder an letzterem, so können nicht blos mit den Herzbewegungen, sondern zugleich auch mit den Athembewegungen synchrone Reibungsgeräusche entstehen, welche beide sich in sehr verwirrender Weise in einander hineinschieben. Lässt man den Athem anhalten, so verschwinden die respiratorischen Geräusche, während die cardialen zurückbleiben.

§. 79. Es erübrigt noch, einiger in grösserer oder geringerer Entfernung vom Herzen mitunter zu beobachtender Geräusche zu gedenken, welche zwar mit dem Rhythmus der Herzbewegungen übereinstimmen, allein doch keineswegs im Herzen selbst entstehen, und welche demnach in keiner Weise als Zeichen einer etwaigen Herzaffection gedeutet werden können. Wenig geübte Untersucher könnten freilich durch die Wahrnehmung derartiger Geräusche irrthümlicher Weise zur Diagnose eines vermeintlichen Herzleidens verleitet werden. Die hier zu besprechenden auskultatorischen Phänomene *) lassen sich füglich in drei Gruppen son-

*) Vgl. über dieselben folgende Literatur: Zehetmayer, die Herzkrankheiten. Wien 1845. — Latham, Vorlesungen über die Herzkrankheiten. Deutsch v. Krupp. 1. Bd. Leipzig 1847. — Wintrich, Handbuch der speciellen Pathol. u. Therapie, redig. von Virchow. 5 Bd. 1. Abthl. 1. Aufl. 1854. S. 171. — Röser, einige praktische Winke zur Auskultation des Herzens. Würtemberger mediz. Correspondenzblatt. Nr. 21. 1855. — Thorburn, on a peculiar auscultatory phenomenon. British. medic. Journ. Jan. 1859. — On pulsatile respiration. Ibid. Septb. 1862. — Friedreich, Canstatt's Jahresbericht für 1859. 2. Bd. S. 97. — Da Costa, über Blasegeräusche in der Lungenarterie bei

dern, für welche folgende Bezeichnungen die entsprechendsten sein dürften: A) das Compressionsgeräusch der Pulmonalarterie; B) das Subclaviargeräusch; C) das systolische und diastolische Lungengeräusch.

A) Das Compressionsgeräusch der Pulmonalarterie. Jeder, der die Auscultation des Herzens häufiger übt, wird wohl die Erfahrung gemacht haben, dass man nicht selten bei Kindern und Individuen mit sehr dünnen und elastischen Thoraxwandungen schon durch mässigen Druck mit dem Stethoskop im 2. linken Intercostalraum den ersten Pulmonalton in ein lautes, rauhes Geräusch umzuwandeln im Stande ist. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass dies Geräusch durch eine Verengerung des der Brustwand so nahe gelegenen Pulmonalarterienstammes hervorgebracht wird, wie es ja bekanntlich ebenso auch leicht gelingt, den Ton der grösseren peripherischen Arterien durch Druck mit dem Stethoskop in ein blasendes Geräusch überzuführen. Das Wiederverschwinden des Geräusches bei Nachlass des Drucks, sowie das Fehlen jeglicher krankhaften Erscheinung am Herzen dürfte ein derartiges Compressionsgeräusch leicht von Geräuschen, die durch eine wirkliche Erkrankung der Pulmonalarterie oder ihres Ostiums erzeugt werden, unterscheiden lassen. — Indessen kommen doch auch nicht selten Fälle vor, in denen man selbst mit dem möglichst leicht aufgestellten Stethoskop systolische Geräusche an der Lungenarterie vernimmt, ohne dass irgend ein anderes Symptom auf eine wirkliche Erkrankung dieses Gefässes oder seines Ostiums hindeutete, und wo auch die Leichenöffnung keinerlei Veränderung an diesem Gefässe erkennen liess. In den meisten dieser Fälle handelte es sich um tuberkulöse oder anderweitige Verdichtungen der oberen Lungenparthieen, speciell des vorderen, den Hauptstamm der Pulmonalarterie begränzenden Theiles des linken oberen Lungenlappens und einen dadurch bewirkten Druck auf das genannte Gefäss. Derartige Compressionsgeräusche beobachteten Graves bei pneumonischen Hepatisationen, nach deren Lösung auch das Geräusch wieder verschwand, ferner Latham, Zehetmayer, Da Costa, Sieveking, sowie ich selbst bei Tuberculösen. Gewöhnlich sind die hier besprochenen Geräusche am Deutlichsten während der Exspiration, oder wenn man bei möglichst vollkommener Exspiration den Athem halten lässt, offenbar wegen des dabei stattfindenden stärkeren intrathoracischen Drucks. Indessen ist dies nicht constant, indem, wenngleich viel seltener, Fälle vorkommen, in denen die Geräusche nur während der Inspiration gehört werden. Es wäre in letzteren Fällen denkbar, dass rein locale Veränderungen bestimmend wären, und dass etwa

Lungenkrankheiten. American medic. Journ. Jan. 1859. p. 119. — Sieveking, on the diagnostic value of murmur in the pulmonary artery. The Lancet. Febr. 1860. — Woillez, l'Union médic. Nr. 72. 1860. — Seitz, die Auskultation und Perkussion der Respirationsorgane. Erlangen 1860. S. 105. — Richardson, on a auscultatory sound produced by the action of the heart on a portion of lung. Med. Times and Gaz. Fevr. 1860. — Clinical Essays. Vol. I. London 1862. pag. 1 et 115. — Kirkes, über Arteriengeräusche bei beginnender Phthisis. Med. Times and Gaz. 17. Mai 1862. — Fuller, on diseases of the heart and great vessels. London 1863. Deutsch von Schultzen. Berlin 1864. S. 56. — Scoda, über unerklärliche Herzgeräusche. Allgem. Wiener mediz. Zeitung. VIII. 34. 1863. — Palmer, über das Subclaviargeräusch. The Lancet. I. 14. 1864. — Gerhardt, Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. Tübingen 1866. S. 158. —

ein sich respiratorisch mit Luft füllender Theil des Lungenparemchyms einen der Art. pulmon. anliegenden infiltrirten Theil verschieben und damit so gegen das Gefäss andrängen könnte, dass dadurch eine respiratorische Verengerung desselben bewirkt würde. — In sehr seltenen Fällen endlich scheinen respiratorische Pulmonalarteriengeräusche auch ohne alle nachweisbare Verdichtung der Lunge vorzukommen; so hörte ich vor längerer Zeit bei einem mit chronischem Bronchialcatarrh behafteten jungen Manne während jeder Inspiration den ersten Ton der Pulmonalarterie zu einem besonders in der Acme der Inspiration sehr starken Blasen sich umwandeln, welches während der Exspiration wieder in einen reinen Ton überging. Eine Erklärung dürfte für derartige Fälle schwierig zu geben sein. Die Beobachtung von Gerhardt, dass ein rauhes, systolisches Pulmonalarteriengeräusch auch durch Druck des mit Thrombusmassen erfüllten und ausgedehnten linken Herzohrs auf das Gefäss hervorgebracht werden könne, bedarf weiterer Bestätigung (§. 307).

B) Das Subclaviargeräusch. Unter dieser Benennung hat man kurze, blasende oder hauchende, mit der Ventrikularsystole isochrone Geräusche beschrieben, denen man bei der Auscultation nicht selten unmittelbar unter der Clavicula, und zwar bei Weitem am Häufigsten linkerseits, selten beiderseits, höchst ausnahmsweise nur rechterseits begegnet. Die Localität ihres Vorkommens an einer umschriebenen Stelle unterhalb der Clavicula, während dieselben weiter nach abwärts, z. B. schon auf der zweiten Rippe, nicht mehr hörbar sind, unterscheidet diese sogenannten Subclaviargeräusche leicht von den vorhin beschriebenen Pulmonalarteriengeräuschen, sowie von anderen an oder im Herzen entstandenen auskultatorischen Phänomenen. Meist hört man das Geräusch am stärksten oder nur während der ruhigen Inspirationsbewegungen, oder es erscheint, wenn man auf der Höhe der Inspiration den Athem anhalten lässt; oft tritt es erst gegen das Ende einer tieferen Inspiration oder erst im Beginne der Exspiration hervor; selten wird es durch eine tiefe Inspiration zum Verschwinden gebracht, sehr selten endlich ist es lediglich exspiratorisch. Mitunter wird es zeitweise schwächer oder verschwindet selbst vollkommen, ohne dass man hiefür einen Erklärungsgrund aufzufinden vermöchte. Das Phänomen wurde besonders von englischen Aerzten (Thorburn, Sibson, Kirkes, Fuller, Sieveking. Richardson, Palmer) beschrieben und von den meisten derselben von einem Druck abgeleitet, welcher unter gewissen Verhältnissen und aus verschiedenen Ursachen während der Inspiration auf die Arteria subclavia stattfinde. Die vollständige Uebereinstimmung der Natur des Geräusches mit jenen blasenden, intermittirenden Geräuschen, wie sie sich so leicht durch geringen Druck mit dem Stethoscop an oberflächlich gelegenen, grösseren Arterien (Carotis, Cruralis) erzeugen lassen (§. 80), schien zunächst allerdings für eine derartige Entstehungsweise zu sprechen. Indessen dürfte es doch schwierig sein, die specielle Ursache eines während gewöhnlicher oder mässig tiefer Inspirationsbewegungen die Arteria subclavia treffenden Drucks zu bezeichnen. Die Erklärung, wie sie von Richardson, Sieveking u. A. gegeben wurde, dass seitens des Musc. subclavius bei den Inspirationsbewegungen ein Druck auf die Art. subclavia da ausgeübt werde, wo dieselbe hinter dem genannten Muskel vorbeitretend mit der ersten Rippe sich kreuze, ist kaum zulässig. indem eine Action des Musc. subclavius bei ruhigen, nicht gewaltsamen Inspirationsbewegungen, während welcher man eben doch das Geräusch oftmals hört, nicht stattfindet, und eine Hebung der ersten Rippe durch den genannten Muskel nur bei

fixirter Schulter und gleichzeitig tiefer Inspiration geschehen kann *). Der Umstand ferner, dass das Geräusch überwiegend häufig linkerseits wahrgenommen wird, und zwar gerade nicht selten bei kräftigen und muskulösen Männern, welche vorwaltend schwere Arbeiten mit den Armen verrichten (Palmer, Richardson), und bei welchen doch gerade die Muskulatur der rechten Seite voluminöser zu sein pflegt, kann nur schwer mit obiger Erklärung in Einklang gebracht werden **). Eine innigere Beziehung der Arterie zur ersten Rippe auf der linken Seite, wie solche von den genannten Autoren zur Beseitigung dieser Schwierigkeit angenommen wird, und welche trotz der durchschnittlich stärkeren Entwickelung der rechtsseitigen Muskulatur doch das häufigere Vorkommen des Geräusches auf der linken Seite erklären sollte, lässt sich in den anatomischen Verhältnissen nicht erkennen. Ebenso wenig lässt sich aus anatomischen Gründen ein inspiratorischer Druck der Mm. scaleni auf die Arterie begreifen; zudem contrahiren sich diese Muskeln nur bei tiefer und angestrengter Respiration, während sich doch das Geräusch oftmals bei ganz ruhigen Inspirationen vorfindet. Auch scheint es unstatthaft, an einen durch die inspiratorische Ausdehnung der Lungenspitze etwa geschehenden Druck auf die Arterie zu denken, weil die einfach den Bewegungen des Thorax folgende Lunge keinen positiven Druck auszuüben vermag, welcher im Stande sein könnte, die Bewegungen der kräftig pulsirenden Arterie irgendwie zu beeinträchtigen. Auch müsste dann das Geräusch wohl eine constante, bei jedem Individuum während einer tieferen Inspirationsbewegung zu erzeugende Erscheinung sein.

Gerade der Umstand aber, dass eben das Geräusch keineswegs constant, sondern nur bei manchen Individuen beobachtet wird, zeigt, dass für dessen Entstehung lediglich die normalen anatomischen Verhältnisse nicht hinreichen, sondern dass noch gewisse andere, eben nur bei einzelnen Individuen bestehende Momente wesentlich in Betracht gezogen werden müssen. Vor Allem möchte ich hier festere, an der Lungenspitze bestehende Verwachsungen einerseits der Pleurablätter untereinander, andererseits der äusseren Fläche des Pleurasacks mit der Arterie als Momente hervorheben, durch welche die Arterie, indem dieselbe jetzt den Bewegungen des entsprechenden Lungentheiles an den Verwachsungsstellen bis zu einem gewissen Grade zu folgen gezwungen ist, während der Respirationsbewegungen mancherlei Zerrungen und Knickungen ausgesetzt sein dürfte, durch welche die Entstehung der beschriebenen Geräusche, namentlich wenn dieselben als inspiratorische auftreten, sehr wohl erklärt werden

*) Allerdings lässt sich eine Compression der Art. subclavia zu Stande bringen, wenn man die Schulter stark nach unten und hinten zieht und dabei zugleich eine tiefe Inspiration vollführt. Die Arterie wird hiebei durch die vereinte Action des M. subclavius und der Mm. scaleni anter. und med. so zwischen Clavicula und erste Rippe eingepresst, dass der Puls an der Radialarterie vollkommen zum Stillstand gebracht werden kann. Es versteht sich von selbst, dass die Verhältnisse, wie sie bei diesem Experimente bestehen, keineswegs für die Erklärung des Subclaviargeräusches beigezogen werden können.

**) Fuller fand das Subclaviargeräusch unter 100 gesunden Individuen 12 mal (9 mal links, 3 mal beiderseits), Palmer bei 129 gesunden Arbeitern selbst 37 mal. Bemerkenswerth ist das vorwiegend häufige Vorkommen des Geräusches bei Männern. Richardson beobachtete unter 2000 Individuen, welche an verschiedenen Affectionen der Brustorgane litten (Bronchitis, Tuberkulose, Asthma, Herzkrankheiten), das Geräusch 58 mal, hierunter 49 mal bei Männern.

könnte. Das häufige Vorkommen des Geräusches bei gesunden und kräftigen Individuen kann einer derartigen Deutung nicht im Wege stehen, wenn man berücksichtigt, wie häufig selbst bei Leuten, welche nach keiner Seite hin krankhafte Störungen erkennen lassen, solche Verwachsungen an den Lungenspitzen vorkommen. Ebenso liesse sich die besondere Häufigkeit des Phänomens bei Tuberculösen aus den angegebenen Verhältnissen begreifen, wenn es nach dem Mitgetheilten auch nicht gerechtfertigt erscheint, mit Kirkes in dem Subclaviargeräusch jedesmal ein Symptom beginnender Lungentuberculose zu erblicken. Ferner würden sich durch die Annahme festerer Verwachsungen auch die selteneren Fälle des exspiratorischen Subclaviargeräusches erklären, indem sich leicht einsehen lässt, wie unter gewissen Verhältnissen im Acte der Exspiration der Arterienbogen an einer oder der anderen Stelle eine Zerrung nach abwärts erleiden könnte, wobei besonders an dem Puncte, wo derselbe über die erste Rippe hinweggeht, eine Knickung nicht unschwer zu Stande kommen dürfte. Namentlich in jenen Fällen, in denen neben den inneren und äusseren pleuralen Verwachsungen zugleich bedeutendere Verdichtungen der Lungenspitze tuberculöser oder andersartiger Natur bestehen, möchte eine exspiratorische Zerrung, Knickung oder Verengerung der Arterie mit besonderer Leichtigkeit sich ereignen können *). Das vorwiegend häufige Vorkommen der Subclaviargeräusche auf der linken Seite aber möchte bedingt sein durch die grössere Enge und schärfere Biegung des Bogens der linken Art. subclavia gegenüber dem viel weiter gespannten und flacher verlaufenden Bogen der rechtsseitigen Arterie, wodurch schon geringe Zerrungen leichter, als rechts, eine merkliche Knickung und Verengerung der Arterie zu Stande bringen können. Auch möchte der Umstand nicht zu übersehen sein, dass die Arterie links viel innigere Beziehungen zum Pleurasack darbietet, als rechts, demselben auf eine längere Strecke hin unmittelbar anliegt, so dass die Berührungspuncte und daher die möglichen Verwachsungsstellen mit dem Pleurasack linkerseits viel zahlreicher sind. Eine Verwechselung mit dem bei beginnender Lungentuberculose in den Infraclavicularräumen nicht selten vorkommenden sog. saccadirten Vesiculärathmen wird nicht leicht möglich sein, wenn man den genau den Herzbewegungen folgenden Rhythmus des Subclaviargeräusches berücksichtigt.

c) Das systolische und diastolische Lungengeräusch. Unter dieser Benennung fasse ich eine Reihe von Geräuschen zusammen, welche in der nächsten Nähe des Herzens mitunter hörbar sind, bald der Systole, bald der Diastole entsprechen und offenbar durch die Bewegungen des Herzens in den letzterem anliegenden, normalen oder krankhaft veränderten Lungenpartieen erzeugt werden. Gewöhnlich sind diese Geräusche von blasendem, schlürfendem, hauchendem, dem normalen Vesiculärathmen sehr ähnlichem, seltener von rauhem, pfeifendem oder zischendem Character. Von dem sog. saccadirten oder abgesetzten Vesiculärathmen,

*) Ich erinnere hier an eine schon in der 1. Auflage dieses Werkes (S. 231) mitgetheilte Beobachtung, in welcher bei einem tuberculösen jungen Manne, der ein exquisites Subclaviargeräusch zeigte, welches bei der Inspiration wieder verschwand, die linke Art. radialis während jeder Exspiration einen auffallend kleinen, fast verschwindenden Puls darbot. Die tuberculöse Erkrankung war hier besonders linkerseits vorgeschritten und starke Einziehungen der Supra- und Infraclaviculargrube dieser Seite deuteten auf ausgebreitete Schrumpfungen und wohl auch bestehende festere Verwachsungen der indurirten Lungenspitze.

mit welchem sie oft die grösste Aehnlichkeit besitzen, unterscheiden sie sich durch ihre genaue Coincidenz mit den Herzbewegungen. Am häufigsten sind die in Rede stehenden Geräusche systolisch und nur während der Inspiration hörbar, und hören auf, sowie man den Athem anhalten lässt *); in selteneren Fällen werden auch systolisch-exspiratorische Geräusche beobachtet **), ebenso diastolisch-inspiratorische Geräusche, während die Existenz eines diastolisch-exspiratorischen Lungengeräusches aus naheliegenden Gründen sehr zu bezweifeln sein möchte.

Schon Laennec hob hervor, dass der Impuls eines hypertrophischen Herzens den zwischen ihm und der Brustwand gelegenen Lungentheil comprimiren und bei jeder Systole Luft aus demselben in die Bronchiolen unter Geräuschen, ähnlich wie bei Herzkrankheiten, austreiben könne, eine Erklärung, welche mit Berücksichtigung der systolischen Zunahme des Herzdurchmessers von vorne nach hinten sehr wohl zulässig erscheint, wenn auch die Existenz einer Hypertrophie des Herzens keineswegs ein wesentliches Erforderniss ist. Indessen lässt sich wohl auch vorstellen, dass bei der systolischen Abnahme des queren Durchmessers des Herzens an anderen, seitlich das Herz begränzenden Lungentheilen systolische Aspirationen von Luft geschehen können, wodurch gleichfalls die Entstehung systolischer Lungengeräusche möglich wäre. Ebenso liesse sich für die Erklärung der diastolischen Lungengeräusche an eine diastolische Aspiration von Luft in die zwischen Herz und Brustwand gelegenen Parenchymtheile, oder an eine diastolische Expulsion von Luft aus seitlich das Herz begränzenden Lungenpartieen denken. Auch die systolische Locomotion des Herzens nach links und unten könnte hier aspirirend, dort die Luft in den angränzenden Lungentheilen verdrängend wirken, abgesehen von der Möglichkeit, dass auch durch die Pulsationen der grossen Arterienstämme der Herzbasis die Entstehung bald systolischer, bald diastolischer Lungengeräusche in analoger Weise vermittelt werden könnte. Bestehende Verwachsungen und Fixationen einzelner Lungentheile mit der äusseren Fläche des Pericards oder der vorderen Thoraxwand könnten sehr wohl für die Entstehung derartiger Geräusche wesentlich bestimmend sein und bedingen, dass durch die Action des Herzens und der grossen Gefässe die Athmungsgeräusche einen pulsirenden Rhythmus an einzelnen, dem Herzen zunächst gelegenen Stellen erhalten. Indessen sind doch die

*) Pulsähnliches Respirationsgeräusch (pulsatile respiration), Thorburn: pulsweise Crepitation (pulsatile pulmonic crepitation), Richardson; systolisches Vesiculärathmen, Gerhardt.

**) Ein derartiges systolisch-exspiratorisches Geräusch habe ich häufig an mir selbst, obgleich ich frei bin von jeder Erkrankung der Respirations- und Circulationsorgane, zu beobachten Gelegenheit. Nicht selten höre ich nämlich, wenn ich zu Bette liege, begünstigt durch die Stille der Nacht, kurze pfeifende Geräusche während jeder Exspiration, welche hinter dem obersten Theile des Corpus sterni ihren Ursprung zu haben scheinen und genau mit der Herzsystole übereinstimmen. Auf jede Exspiration kommen 3—4 solcher Geräusche, welche verschwinden, sowie ich den Athem anhalte. Nach einigen Minuten ist oft die Erscheinung wieder verschwunden, ohne dass ich dieselbe, etwa durch eine bestimmte Lage des Körpers, wieder hervorzurufen im Stande wäre. — Bei einer tuberculösen Frau fand ich am 1. Ton des linken Ventrikels ein lautes, langgezogenes Blasen während der Inspiration, das bei der Exspiration wieder verschwand. Die Section zeigte neben der Lungentuberculose ausgedehnte, schwielige Verwachsungen der linksseitigen Pleurablätter unter einander und mit dem äusseren Herzbeutelblatte; das Herz selbst war gesund.

Bedingungen für die Entstehung derartiger Geräusche noch keineswegs hinreichend aufgeklärt; nur ist so viel sicher, dass dieselben ebensowohl bei Gesunden, wie bei mit Lungenaffectionen Behafteten, besonders bei Tuberculösen, vorkommen, vielleicht wegen der bei letzteren besonders häufigen Adhärenzen der vorderen Lungenpartieen mit dem Thorax und der Oberfläche des Pericards. Auch dürfte sich daraus die vorwiegende Häufigkeit dieser Geräusche an der linken Seite der vorderen Thoraxfläche erklären lassen. Wenn die beschriebenen Geräusche auch an sich keinen besonderen diagnostischen Werth zu besitzen scheinen, so ist die Kenntniss derselben doch in so ferne von Wichtigkeit, als sie bei ihrem immer nur in der nächsten Nähe des Herzens sich findenden Vorkommen und cordialem Rhythmus am Leichtesten zu Täuschungen und der irrthümlichen Annahme eines Herzleidens verleiten könnten. Als Merkmale, wodurch sich dieselben von wirklichen Herzgeräuschen unterscheiden, wird man zu berücksichtigen haben, dass dieselben eben nur entweder während der Inspiration oder Exspiration gehört werden, während Herzgeräusche in beiden Phasen der Respiration fortbestehen; ferner dass Anhalten des Athmens sie gewöhnlich zum Verschwinden bringt; endlich dass alle, auf ein Leiden des Herzens hindeutenden Erscheinungen mangeln.

Zuletzt muss noch jener Geräusche Erwähnung geschehen, welche man in Folge der Thätigkeit des Herzens an krankhaft afficirten Lungentheilen, am Häufigsten an Höhlen, welche das Herz oder die grossen Gefässstämme begränzen, in seltenen Fällen beobachtete. So hört man mitunter in grösseren oder kleineren, tuberculösen oder bronchiectatischen Cavernen während der Systole starke und deutliche, blasende Geräusche, die sich über einen Theil des Herzens selbst verbreiten und daher leicht als im Herzen selbst entstehend angenommen werden könnten, welche aber offenbar dadurch zu Stande kommen, dass das an die Caverne gränzende, sich rasch kugelig wölbende Herz oder die pulsirende Aorta oder Pulmonalarterie Luft aus der Höhle durch die einmündenden Bronchien austreibt (Röser, Thorburn). In anderen Fällen beobachtete man bei linksseitigem Pneumothorax in der Nähe des Herzens systolische, knackende Geräusche, welche sich anhörten, als entständen sie im Herzen selbst; Wintrich theilte hiefür einige überzeugende Beispiele mit. Letzterer Beobachter will endlich manchmal auch systolische Rasselgeräusche in der Nähe des Herzens gehört haben, deren Genese nach Analogie der systolischen Lungengeräusche aufzufassen sein würde.

§. 80. Schliesslich ist noch der Auscultation der Arterien zu erwähnen, insoferne dieselbe für die Diagnose der Herzaffectionen von Bedeutung ist. Setzt man das Stethoscop auf einen der grösseren Arterienstämme des Körpers, z. B. die Carotis, Subclavia, Brachialis, Cruralis, Aorta abdominalis, so hört man unter normalen Verhältnissen einen mit der Pulsation des Gefässes isochronen kurzen Ton. Letzterer, welcher mit Bezugnahme auf die Arterie ein diastolischer, mit Bezugnahme auf das Herz ein systolischer zu nennen ist, verdankt seine Entstehung der Spannung der Arterienhäute in dem Momente, in welchem der linke Ventrikel eine neue Blutwelle eintreibt. Dieser Ton ist nicht etwa als ein vom Herzen aus fortgeleiteter zu betrachten, sondern wird überall an jedem Puncte einer grösseren Arterie gebildet und lässt sich durch Druck mit dem Stethoscop, indem man dadurch eine verengte Stelle am Lumen des Gefässes hervorbringt, zu einem kurzen blasenden Geräusche umwandeln. An den dem Herzen zunächst gelegenen grossen Arterienstämmen des Halses dagegen (Carotis, Subclavia) hört man noch einen zwei-

ten Ton, ähnlich wie am Herzen, und es ist kein Zweifel, dass derselbe nicht an der Arterie selbst entsteht, sondern nur der durch den Schluss der Aortaklappen erzeugte, nach oben fortgeleitete zweite Herzton ist, welcher aber an den weiter vom Herzen entfernten Arterienstämmen nicht mehr hörbar ist. Als Beweise hiefür lässt sich anführen, dass der 2. Ton an den Halsarterien durch localen Druck nicht verändert werden kann, während, wie erwähnt, der erste Ton dadurch zu einem intermittirenden Blasen umgewandelt wird; ferner zeigt derselbe dieselben Eigenschaften oder Anomalieen, wie der 2. Ton am Aortaostium. Ist letzterer z. B. verdoppelt, so ist es auch jener; wird am Aortaostium ein diastolisches Geräusch gebildet, so hört man, wenn dasselbe stark genug ist, auch an den Halsarterien ein isochrones fortgeleitetes Geräusch entweder noch mit einem erkennbaren Ton oder ohne einen solchen, je nachdem an den Aortaklappen neben dem diastolischen Geräusch noch ein zweiter hinreichend starker Ton gebildet wird oder nicht. Die Kenntniss dieser Thatsache ist in so ferne von Wichtigkeit, als sich daraus Anhaltspuncte ergeben, ob bei Insufficienz der Aortaklappen die Degeneration nur eine partielle ist, und ob neben den veränderten Stellen noch in normaler Weise schwingbare und tonerzeugende Partieen vorhanden sind. Das Weitere hierüber wird später bei der Darstellung der Insufficienz der Aortaklappen mitgetheilt werden, an welcher Stelle auch des bei diesem Klappenleiden vorkommenden tönenden und schwirrenden Arterienpulses näher gedacht werden soll.

§. 81. Was die Auscultation der Venen anlangt, so ist dieselbe für die Diagnose von Herzkrankheiten von nur sehr untergeordneter Bedeutung. Nur Einer auscultatorischen Erscheinung an den Halsvenen, welche ich mit dem Namen des diastolischen Nonengeräusches bezeichnen will, möchte ich, als im Zusammenhang stehend mit gewissen Herzaffectionen, hier näher Erwähnung thun. Dasselbe stellt sich dar als ein mit jeder Ventriculardiastole coincidirendes, mittels des aufgelegten Fingers als intermittirendes Schwirren, mit dem Stethoscop als diastolisches kurzes Summen percipirbares Geräusch am Bulbus der Vena jugularis interna. Es handelt sich somit um ein, nur immer im Momente der Herzdiastole hörbares, intermittirendes Nonengeräusch, dessen Entstehung dann möglich ist, wenn sich Hypertrophie des linken Ventrikels und starke Erweiterung und Pulsation der Arterien, resp. der Aorta ascendens, mit jenen Bedingungen combinirt findet, welche im Allgemeinen zur Entstehung eines starken Nonengeräusches Veranlassung geben (Anämie). Ich habe dieses diastolische Nonengeräusch bisher nur in 2 Fällen zu beobachten Gelegenheit gehabt, so bei Insufficienz der Aortaklappen und bei Morbus Basedowii; beide Male bestand zugleich hochgradige Anämie. — Die Entstehung des Geräusches wird offenbar dadurch bedingt, dass bei der Ventricularsystole der Abfluss des Blutes aus den Jugularvenen in den Thorax gehemmt oder erschwert wird, bei der Ventriculardiastole dagegen ungestört vor sich geht. Ist die Aorta ascendens stark erweitert und kräftig pulsirend, wie solches bei den beiden genannten Krankheitszuständen der Fall ist, so wird dieselbe im Momente ihrer Pulsation einen Druck auf die anliegende obere Hohlvene ausüben und damit eine solche Verlangsamung im Abflusse des Halsvenenblutes erzeugen, dass selbst bei bestehender Anämie und sonst vorhandenen Bedingungen für die Entstehung eines Nonengeräusches während jeder Ventricularsystole dem Venenstrom die hinreichende Schnelligkeit und Energie fehlt, um die Venenwand in akustisch wahrnehmbare

Schwingungen zu versetzen. Fällt dagegen mit dem Beginn der Ventriculardiastole jener Druck seitens der Aorta auf die obere Hohlvene hinweg, so wird das Halsvenenblut hinreichend frei und rasch abzufliessen im Stande sein und bei zugleich bestehender Anämie alsdann die erforderlichen Bedingungen finden, um ein diastolisches Nonengeräusch an den Venenwandungen zu erzeugen. — Findet sich das diastolische Nonengeräusch bei Insufficienz der Aortaklappen, so wird man dem Einwande, es möchte dasselbe das nach oben an die Halsgefässe fortgeleitete diastolische Aortaklappengeräusch sein, leicht dadurch begegnen können, dass man die Vena jugularis oberhalb des Stethoskops comprimirt, wodurch das Geräusch, ebenso wie die gewöhnlichen, continuirlichen Nonengeräusche, sofort vollkommen zum Verschwinden gebracht wird. Ein von den Aortaklappen aus an die Halsgefässe hinauf fortgeleitetes Geräusch würde dabei unverändert fortbestehen.

B. Specieller Theil.

§. 82. Wir betrachten die einzelnen Herzkrankheiten in folgender Ordnung:

I. Krankheiten des Pericardium;
II. Krankheiten des Myocardium;
III. Krankheiten des Endocardium;
IV. Neurosen des Herzens;
V. Missbildungen des Herzens.

Das nachstehende Literaturverzeichniss nennt die hauptsächlichsten Werke und selbstständigen Schriften über Herzkrankheiten; die Journalliteratur wird bei den einzelnen Herzkrankheiten angeführt werden.

Donatus Antonius ab Altomari, de med. human. corpor. mal. Cap. 54 et 55. Lugdun. 1560. p. 424 — 441. — C. Bruno, de corde et ejus vitiis. Basil. 1580. — H. Albertini, de affect. cordis. Libr. III. Venet. 1618. — Fabricius Bartoletti, Methodus in dispnoeam. Bonon. 1630. — Harvey, Exercitat. de motu cordis etc. Lugdun. Batav. 1639. — Richard Lower, Tractatus de corde. Lond. 1669. — Vieusseux, Traité du coeur. Toulouse 1710. — Lancisi, de motu cordis et aneurysmatibus. Neapel. 1738. — Petraglia, de cordis affectionibus. Romae 1778. — Senac, Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies. Sec. édit. 2 Vol. Paris 1783. — Ander, Analecta ad histor. cord. patholog. Dissert. Halae. 1790. — Gilbert, Recherches anat. et pathol. sur les lésions du coeur et des vaisseaux sanguins considérés comme cause de mort subite. Paris 1804. — Warren, cases of organic diseases of the heart. Boston 1809. — Testa, delle malattie del cuore. 3 Vol. Bologna 1810 u. 1811. Aus dem Ital. von K. Sprengel. Halle 1815. — Corvisart, Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur. 2. Edit. Paris 1811. Deutsch von L. Rintel. Berlin 1814. — Allan Burns, Observations on some of the most frequent and important diseases of the heart. Edinburgh. 1809. Deutsch von Nasse. Leipzig 1813. — Kreysig, die Krankheiten des Herzens. 3 Theile. Berlin 1814—1817 — Bertin, des maladies du coeur et des gros vaisseaux, redigé par Bouillaud. Paris 1824. — Elliotson, on the recent improvements in the art of distinguishing the various diseases of the heart. Lond. 1830. — Arnoldi, Nonnulla de morborum cordis actiologia. Diss. Halae 1831. — J. Hope, von den Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. A. d. Engl. von Becker. Berlin 1833. —

Williams, the pathology and diagnosis of diseases of the chest. 3. edit. 1835. Deutsch von Velten. Bonn 1835. — Davies, lectures on the diseases of the lungs and heart. London 1835. Deutsch von Hartmann und Kirchhof. Hannover 1836. — Laennec, Traité de l'Auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur. IV. édit. 3 Vol. Paris 1837. — Pigeaux, Traité pratique des maladies du coeur. Paris 1839. — Cramer, die Krankheiten des Herzens. 2. Aufl. Kassel 1839. — R. B. Todd, Cyclop. of Anat. and Physiol. Vol II. London 1839. p. 630. — Kallenbach, die gesammten Herzkrankheiten, ihre Erkennung und Behandlung. Berlin 1846. — Bouillaud, Traité clinique des maladies du coeur. 2. édit. 2. Vol. Paris 1841. Nach der 1. Aufl. deutsch von Becker. Leipzig 1836 u. 1837. — Derselbe, Leçons cliniques sur les maladies du coeur, redigées par Racle. Paris 1853. — Aran, Manuel pratique des maladies du coeur et des gros vaisseaux. Paris 1842. — Gendrin, Vorlesungen über Herzkrankheiten. A. d. Franz. von Krupp. Leipzig 1843. — Parchappe, du coeur. Paris 1844. — Piorry, über die Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. A. d. Franz. von Krupp. Leipzig 1844. — Kreysig, die Krankheiten des Herzens. Opus posthumum. Herausgegeben von Kohlschütter. Berlin 1845. — Furnivall, the diagnosis, prevention and treatment of diseases of the heart. London 1845. — Zehetmayer, die Herzkrankheiten. Wien 1845. — Scott Alison, some observations on organic alterations of the heart. London 1845. — Latham, Vorlesungen über Herzkrankheiten. A. d. Engl. von Krupp. 2 Bde. Leipzig 1847. — G. Burrows, Beobachtungen über die Krankheiten des cerebralen Blutkreislaufs und den Zusammenhang zwischen Hirn- und Herzleiden. Deutsch von Posner. Leipzig 1847. — Wardrop, on the nature and treatment of the diseases of the heart. London 1851. — Forget, Precis théorétique et pratique des maladies du coeur, des vaisseaux et du sang. Strassbourg 1851. Deutsch von C. Wolf. Giessen 1852. — Chevers, Treatise on diseases of the heart. Calcutta 1851. — J. A. Swett, a treatise on the diseases of the chest. New-York 1852. — Arch. Billing, Practical observations on diseases of the lungs and heart. London 1852. — Walshe, a practical treatise on the diseases of the lungs, heart and Aorta. 2. Edit. London 1854. — W. Stokes, the diseases of the heart and Aorta. Dublin 1854. Deutsch von Lindwurm, Würzburg 1855. — Markham, Diseases of the heart. London 1856. 2. edit. London 1860. — P. F. da Costa Alvarenga, Mémoire sur l'insuffisance des valvules aortiques et considerations générales sur les maladies du coeur. Traduit du Portugais par P. Garnier. Paris 1856. — Bellingham, a treatise on the diseases of the heart. Tom. I. Dublin 1853. Tom. II Dublin 1857. — Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857. — Philipp, die Kenntniss von den Krankheiten des Herzens im 18. Jahrhundert. Berlin 1856. — Flint, a practical treatise on the diagnosis, pathology and treatment of diseases of the heart. Philadelphia 1859. — Guido Baccelli, Prolegomani alla patologia del cuore e dell' Aorta. Roma 1859. — J. Cockle, Lectures on the historic literature of the pathology of the heart and great vessels. Brit. med. Journ. Febr. 1860. — Auburtin, recherches cliniques sur les maladies du coeur, d'après les leçons du Prof. Bouillaud Paris 1860. — Locher, zur Lehre vom Herzen. Erlangen 1860. — R. Lyons, Commentaries on diseases of the heart and vessels. Dubl. quart. Journ. Mai 1862. — Duchek, die Krankheiten des Herzens, des Herzbeutels und der Arterien. Erlangen 1862. — Fuller, on diseases of the chest, including diseases of the heart and great vessels. London 1862. Deutsch von Schultzen. Berlin 1864. — Basham, the significance of dropsy as a symptom in renal, cardiac and pulmonary diseases. London 1864. — Reich, über die Anwendung der Digitalis bei Herzleiden. Dissert. Tübingen 1864. — Gouraud, de l'influence pathogénique des maladies pnlmonaires sur le coeur droit. Paris 1865. — Peyton Blakiston, Clinical observations on diseases of the heart and thoracic Aorta. London 1865. — Peacock, on some of the causes and effects of valvular diseases of the heart. London 1865. — Daldy, on diseases of the right side of the heart. London 1866. — Oppolzer's Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie, bearbeitet und herausgegeben von Dr. Emil Ritter von Stoffella. 1. Bd. (Die Krankheiten des Herzens und der Gefässe.) Erlangen 1866. — Vergl. ausserdem die ältere Literatur in Canstatt's specieller Pathologie und Therapie. 2. Aufl. 4. Bd. 1. Abthlg. Erlangen 1843. S. 3.

I.
Die Krankheiten des Pericardium.

Der Sehnenflecken.

Literatur.

Corvisart, Essai sur les maladies etc. II. Edit. Paris 1811. p. 42. — Bizot, Recherches sur le coeur etc. Mémoires de la Soc. med. d'observat. de Paris. Tom. I. 1836. p. 347. — J. Reid, Cyclopaed. of Anat. and Physiol. Vol. II. London 1839. Art. „Heart." pag. 579. — R. B. Todd, Ibid. pag. 644. Art. „Abnormal conditions of the heart." — James Paget, on white spots on the surface of the heart. Med. chir. Transact. II. Ser. V. Vol. London 1840. pag. 29. — Hasse, anatom. Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane. Leipzig 1841. S. 142. — Markham, diseases of the heart. London 1856. pag. 41. — Gairdner, on pericarditis. Edinb. med. Journ. April 1859. p. 904. Febr. 1860. p. 736.

§. 83. Unter Sehnenflecken oder Milchflecken des Pericards (Maculae albidae, lacteae, tendineae, Insulae) versteht man umschriebene, weissliche Trübungen und Verdickungen des Herzbeutels, welche vorwiegend am visceralen, seltener auch am parietalen Blatte sich vorfinden. Die Stelle ihres Sitzes ist mit besonderer Häufigkeit die vordere Fläche des rechten Ventrikels, wie dies übereinstimmend von allen Autoren angegeben wird; doch beobachtet man sie mitunter auch an dem serösen Ueberzuge der Vorhöfe, in selteneren Fällen an der seitlichen und hinteren Fläche des Herzens, so wie an dem den Anfang der grossen Gefässstämme überziehenden Abschnitte des Herzbeutels. Gleichfalls besonders häufig finden sich die Sehnenflecken nahe der Herzspitze an der vorderen Fläche des linken Ventrikels. Manchmal begleiten sie den Verlauf der Kranzgefässe des Herzens in Form schmaler, milchiger Streifen und gruppenweise beisammen stehender Punkte. — Die Häufigkeit der Sehnenflecken im Allgemeinen ist eine so bedeutende, dass Baillie, Sömmering, Hodgkin und J. Reid an ihrer pathologischen Natur zweifeln konnten; ich selbst habe sie in der bei Weitem grösseren Hälfte der Leichenöffnungen von Erwachsenen vorgefunden. Bizot will dieselben allerdings in 156 Sectionen nur 45 mal angetroffen haben, was aber darin seine Erklärung findet, dass derselbe auch Kinder, bei denen sie allerdings nur selten (nach Bizot gar nicht) beobachtet werden, in die Berechnung hereinzieht. Doch sah Förster den Sehnenflecken einige Male bei Kindern bis zum 5. Jahre herab, und Hodgkin fand selbst einmal bei einem 10 wöchentlichen Kinde einen solchen an der vorderen Fläche des rechten Ventrikels. Die Häufigkeit der Sehnenflecken wächst mit zunehmendem Alter und erreicht im Greisenalter ihre höchste Ziffer. Bei Männern scheinen sie häufiger vorzukommen, als bei Weibern*). Ihre Grösse ist sehr

*) Bizot gibt folgende Tabelle bezüglich der Häufigkeit der Sehnenflecken in den verschiedenen Altersklassen und bei den verschiedenen Geschlechtern:

Mann.				
Vom	1.—17. Lebensjahr	bei 16	Indiv.	0 Fall.
„	18—39. „	„ 24	„	8 Fälle.
„	40.—79. „	„ 32	„	23 „
Weib.				
Vom	1.—22. Lebensjahr	bei 31	Indiv.	0 Fall.
„	23.—39. „	„ 23	„	5 Fälle.
„	40.—89. „	„ 30	„	9 „

STAATSBIBLIOTHEK BAMBERG

verschieden und variirt von der einer Linse bis zu der eines Thalers und darüber: den grössten Umfang erreichen sie an der vorderen Fläche des rechten Ventrikels; die in der Nähe der Spitze am linken Ventrikel vorkommenden überschreiten selten die Grösse einer Bohne oder eines Silberkreuzers. — Die Form der Sehnenflecken ist bald unregelmässig, bald mehr rundlich; jene an der Vorderfläche des rechten Ventrikels habe ich mitunter von .ziemlich regelmässiger dreieckiger Gestalt gesehen. Bald sind sie scharf begränzt, bald gehen sie nur allmälig in die gesunde Serosa über. Oft bieten sie eine glatte und sehnig glänzende Oberfläche dar, oft dagegen sind sie uneben, runzelig, oder stellen selbst zottige, schlotternde, nicht selten mit Serum ödematös infiltrirte, gallertartige Bildungen dar; in einem Falle habe ich in der Nähe der Spitze des linken Ventrikels an der gewohnten Stelle eine zolllange, schlaffe, bindegewebige Wucherung vorgefunden. Mitunter sind mehrere Sehnenflecken gleichzeitig vorhanden, und zwar combinirt sich am häufigsten der Sehnenflecken des rechten Ventrikels mit einem solchen an der angegebenen Stelle des linken.

§. 84. Ihrer anatomischen Natur nach bestehen diese verschiedenen Bildungen aus älterem Bindegewebe mit eingestreuten reichlichen Bindegewebskörperchen, welches mit der Substanz des Pericards selbst in organischer Verbindung zusammenhängt. Todd gibt an, die Sehnenflecken beständen aus Bindegewebe, welches der freien Oberfläche des Pericards aufgelagert sei, so dass sie abgeschabt und abpräparirt werden könnten, worauf die unverletzte Serosa zurückbleibe, was auch früher schon von Baillie, Laennec und Louis behauptet wurde. Andere dagegen, wie Corvisart, Hodgkin und J. Reid, fanden das Pericard über die Sehnenflecken hinweggehen, wonach dieselben mehr als Verdickungen des subpericardialen Bindegewebes angesprochen wurden. Dass übrigens die Sehnenflecken für gewöhnlich keineswegs als Auflagerungen betrachtet werden können, beweist der Umstand, dass der Epithelüberzug des Pericards sich continurlich über dieselben hinweg fortsetzt, sowie dass, wenn man dieselben abzulösen versucht, dies nur bei stärkerer Gewalt gelingt, und alsdann keineswegs die normale Serosa, sondern eine rauhe, trübe und offenbar veränderte Stelle zurückbleibt. Man überzeugt sich demnach leicht, dass die Sehnenflecken in organischer Verbindung mit der Substanz des Pericards selbst stehen, oder genauer gesagt, als Hyperplasie, Wucherung und Verdickung des pericardialen und in einem Theil der Fälle auch des subserösen Bindegewebes betrachtet werden müssen.

§. 85. Ueber die Entstehung der Sehnenflecken hat man verschiedene Meinungen geäussert. Während dieselben von Bizot im Allgemeinen einfach für Altersveränderungen bezeichnet wurden, betrachtete sie ein Theil der Autoren (Paget, J. Reid, Rokitansky) für die Ausgänge und organisirten Reste umschriebener Entzündungsprocesse des Pericardiums, ein anderer Theil dagegen (Corvisart, Förster) sprach sich gegen ihre entzündliche Genese aus. Paget namentlich führt an, dass das fast immer gleichzeitige Vorhandensein von Adhäsionen um die Wurzeln der grossen Gefässstämme für die entzündliche Natur spreche; jedoch haben mir meine Erfahrungen ein solches Zusammentreffen nur selten gezeigt, und auch Chambers fand in 160 Fällen von Milchflecken nur 3 mal gleichzeitig pericardiale Adhäsionen, eine Combination, die gewiss zu selten ist, als dass sie für die entzündliche Genese jener verwerthet werden könnte. So wenig allerdings geläugnet werden kann, dass nach einer

umschriebenen Pericarditis, wenn deren faserstoffiges Exsudat sich zu Bindegewebe organisirt, eine weissliche Trübung und Verdickung des Pericards zurückbleiben kann, so halte ich doch eine solche Entstehung der Sehnenflecken für die seltenere und keinesfalls gewöhnliche. Bei der grossen Häufigkeit der Sehnenflecken würde die umschriebene fibrinöse Pericarditis alsdann als einer der häufigsten Processe angenommen werden müssen, der man wohl oft in Leichen begegnen würde; es müsste sicherlich eine von dem circumscripten Heerde aus sich verbreitende, allgemeine Pericarditis eine viel häufigere Krankheit sein, als man sie in der That beobachtet, und endlich müssten häufiger, als dies in Wirklichkeit der Fall ist, Reibungsgeräusche am Herzen hörbar sein. Zudem wäre man, da selbst umfangreiche Milchflecken häufig bei Leuten gefunden werden, die im Leben nie an Herzbeschwerden litten, zu der unwahrscheinlichen Annahme genöthigt, dass die umschriebene acute Pericarditis stets eine völlig latent verlaufende Affection wäre, und es würde sich nur schwer ein genügender Grund dafür auffinden lassen, warum dieselbe mit besonderer Häufigkeit gerade an bestimmten Stellen des Herzens, wie der vorderen Fläche des rechten und dem untersten Theile des linken Ventrikels, vorkommen sollte. Dagegen scheint mir eine andere Ansicht viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich zu haben, nach welcher nämlich die Sehnenflekken die Effecte eines mechanischen, die Herzoberfläche treffenden Irritans sind und gleich von vorne herein als Wucherung und Hyperplasie des pericardialen und subpericardialen Bindegewebes entstehen. Berücksichtigt man die Stellen ihres häufigsten Vorkommens, so findet man, dass dies gerade jene Puncte der Herzoberfläche sind, mit denen das Herz bei seiner systolischen Wölbung sich an harte und resistente Stellen der Brustwand andrückt, und es lässt sich aus den anatomischen Verhältnissen leicht erkennen, dass die Stelle der Vorderfläche des rechten Ventrikels, an der die Sehnenflecken so gewöhnlich vorkommen, dem unteren, von Lunge freien Theile des Sternums, die Stelle dagegen, wo dieselben am linken Ventrikel sich so häufig finden, dem 5. linken Rippenknorpel entspricht. In ähnlicher Weise beobachtete auch Hodgkin bei indurirter und höckeriger Leber das Vorkommen von Sehnenflecken an der der Leber zugekehrten Herzfläche. Offenbar ist es somit der in intermittirenden Absätzen stattfindende Druck gegen resistente Flächen, welcher, als mechanischer Reiz wirkend, die Verdickung des Pericards erzeugt, die man immerhin den chronisch entzündlichen Processen an die Seite stellen kann, und die in genetischer Beziehung ihre Analoga findet in der Bildung gewisser Hautschwielen, der Exercierknochen u. dgl., sowie jener Verdickungen der Leberkapsel, wie sie sich in Folge des Drucks von Schnürleibern so häufig entwickeln. Dass gerade im vorgerückteren Lebensalter die Sehnenflecken des Herzens besonders häufig vorkommen, mag in der Prädisposition dieses Lebensabschnittes zur Bildung fibröser Wucherungen und schwieliger Verdickungen begründet sein, welche sich namentlich da bekanntlich leicht entwickeln, wo irgend ein local mechanischer oder anderweitiger Reiz sich geltend zu machen im Stande ist; in der Geschichte der chronischen Endarteriitis (Atherom der Arterien), welche sich bei älteren Leuten vorwiegend an den Stellen des stärksten Drucks an der Innenhaut der Gefässe entwickelt, und mit welcher ich die Sehnenflecken des Pericards gleichfalls in Parallele stellen möchte, finden wir hiefür ein sprechendes Beispiel. — So interessant demnach von den angedeuteten Gesichtspuncten aus die Sehnenflecken des Herzens auch sein mögen, so haben dieselben doch in klinischer Beziehung keine wesentliche Bedeutung; dieselben scheinen selbst bei bedeutender Grösse niemals zu

pathologischen Erscheinungen oder sonstigen krankhaften Folgezuständen Veranlassung zu geben, und es bleibt immerhin auffallend, dass sie, obgleich oftmals rauhe und zottige Bildungen darstellend, nach meinen Erfahrungen niemals von Reibungsgeräuschen begleitet sind. Gairdner allerdings will dieselben als die Ursachen von pericardialen Reibungsgeräuschen mitunter beobachtet haben.

Pericarditis.

Literatur.

Riolanus, Enchirid. anatom. Paris 1653. p. 213. — Trécourt, chirurgische Abhandlungen und Wahrnehmungen. A. d Franz. Leipzig 1777. — Romero, Diction. des scienc. médic. Tom. XI. 1819. — Savary, sur la péricardite aigue. Dissert. Paris 1819. — Collin, de diverses méthodes d'éxploration de la poitrine. Paris 1824. Deutsch von Bourel. Köln 1828. S. 66. — Louis, Mémoire sur la Pericardite. Révue médic. Janvier 1824. — Recherches anatom. pathol. Paris 1826 pag. 253. — Leo Wolff, tractat. anat. pa-patholog. de format. fibr. muscul. in pericardio. Heidelberg 1832. — Bouillaud, Art. „Pericardite" im Diction. de Med. et de Chirurg. 1834. — Seidlitz, über Pericarditis exsudator. sanguinolenta. Hecker's Annalen. II. Bd. 1835. — Désclaux, Essai sur la Péricardite aiguë. Thèse. Paris 1835. Archiv. génér. de Med. 1836. pag. 497. — Hache, Mémoire sur la pericardite. Archiv. génér. de Médic. II. Ser. Tom. IX. Paris 1835. pag. 172 und 318. — Bouillaud, recherches sur le Rhumatisme articul. aiguë. Paris 1836. — Scoda und Kolletschka, über Pericarditis in pathologischer und diagnostischer Beziehung. Oesterr. med. Jahrbücher. Neue Folge. XIX. Band. Wien, 1839. S. 55, 227 u. 397. — Bright, Cases of spasmodic disease accompanying affections of the pericardium. Med. chir. transact. Vol. 22. London 1839. p. 1. — Karawajeff, Preuss. Vereinszeitung. Nr. 52. 1840. — Andral, Clinique médicale Tom. III. Paris 1840. pag. 3. — Hasse, anat. Beschreibung der Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane. Leipzig 1841. S. 141. — Graves, Clinical medecine (Observations on Pericarditis). Dublin 1843. p. 916. — Taylor, über einige Ursachen der Pericarditis. Lond. med. surg. Journ. Vol. 38 u. 45. 1845. Medico-chirurg. Transact. X. 1845. — Roger, Archiv f. physiol. Heilkunde. V. Band. 1846. S. 613. — Kyber, Bemerkungen über den Morbus cardiacus (Pericarditis scorbutica). Med. Zeitung Russlands Nr. 20—25. 1847. — Burrows, on tubercular Pericarditis. Med. chir. Transact. 2. Ser. Vol XII. 1847. — Schwank, de Haemopericardio scorbutico. Dissert. Dorpat. 1847. — Sibson, on Pericarditis. London medic. Journ. Octob. 1849.. — Taylor, on treatment of Pericarditis. Med. Times. Jan. Febr. 1850. — Lalor, Dublin. quart. Journ. of med. Sc. Vol. XIII Sept. 1852. pag. 114. — Chambers, Med. chir. Review. Oct. 1853. — Ormerod, on rheumatic and non rheumatic Pericarditis. Med. chir. Transact. Vol. XXXVI. London 1853. — Trousseau et Lasègue, de la paracentèse du péricarde. Arch. génér. de Med. Nov. 1854. — Aran, Observ. de péricardite, traitée par la ponction et injection iodée. Bullet. de l'Acad. impér. de Med. Nov. 1855. Gaz. des Hôpit. Nr. 130. Nov. 1855. — Günzburg, dessen Zeitschr. VI. Bd 2. u. 3. Hft. 1855. — Bamberger, Beiträge zur Physiol. u Pathol. des Herzens. Virchow's Archiv, IX. Bd. 1856 S. 348. — Vernay, sur la ponction du pericarde. Gaz. hebdomad. Nr. 45. 1856. — Virchow, acute Fettmetamorphose des Herzfleisches bei Pericarditis. Dess. Archiv XIII. Bd. 1858. S. 266. — Aran, über Pericarditis Gaz. des Hôpit. Nr. 38. 1858. — Duchek, zur Aetiologie der Pericarditis. Wiener med. Wochenschr. Nr. 15. 1859. — Ch. Hirsch, klinische Fragmente. 2. Abthl. Königsberg 1858. S. 184. — Gairdner, on Pericarditis. Edinb. med. Journ. April 1859. p. 904. Febr. 1860. pag. 736. January 1861. p. 626. — Mühlig, Gaz. d'Orient. IV. Juin, Juillet. 1860. — Oppolzer, über Pericarditis. Allgem. Wiener medic. Zeitung. Nr. 44. u. fg. 1861. — Gerhardt, zur Casuistik der Herzkrankheiten. Würzburger med. Zeitschr. II. 1861. S. 136. — John Ogle, Kalkablagerung um das Herz. Transactions of the patholog. Society of London. Tom. XI. 1861. — Archives

génér. de Med. Juillet. 1861. p. 96. — Leudet, Recherches anat. pathol. et cliniques sur les pericardites sécondaires. Archiv. génér. de Med. Juillet 1862. p. 5. — Duchek, klinische Vorträge über Herzkrankheiten. Allg. Wiener med. Zeit. Nr. 24—32. 1862. — Kirkes, on pericarditis consequent on pyemia. Med. Times and. Gaz. Oct. Nov. 1862. — Roth, zur Casuistik der Herzbeutelentzündung. Würzburger med. Ztschr. III. 1862. S. 27. — Cejka, Prager Vierteljahrsschrift 77. Bd. 1863. — Kerschensteiner, über Pericarditis im kindlichen Alter. Bayr. ärztl. Intelligenzblatt Nr. 2. 1863. — Ormerod, Med. Times and Gaz. Aug. 1864. — Hamernjk, die Grundzüge der Physiologie und Pathologie des Herzbeutels. Prag 1864. — Gerhardt, über einige Formen der Herzdämpfung. Prager Vierteljahrsschrift. 84. Bd. 1864. S. 113. — Mettenheimer, über pericardiale Reibungsgeräusche ohne Pericarditis. Archiv f. wissenschaftl. Heilkunde. Nr. VI. 1865. — Champouillon, Hydropéricarde considérable, Paracentèse, guérison. Gaz. des Hôpit. Nr. 98. 1865. — Feierabend, Verknöcherung der vorderen Herzgegend (nach Pericarditis). Wiener med. Wochenschrift. Nr. 58. 1866. —

Vgl. ferner die entsprechenden Kapitel in den §. 82 aufgeführten Handbüchern über die Herzkrankheiten. Die ältere Literatur findet sich in Canstatt's spec. Pathologie und Therapie. 2. Aufl. 4. Bd. 1. Abthl. Erlangen 1843. S. 80.

§. 86. Man versteht unter Pericarditis die Entzündung des Herzbeutels, und zwar sowohl des visceralen wie parietalen Blattes desselben. Je nachdem der Process auf eine grössere oder geringere Fläche sich erstreckt, unterscheidet man eine ausgebreitete, diffuse oder eine umschriebene, partielle Form, welche letztere am häufigsten an der Basis des Herzens in der Umgebung der grossen Gefässstämme, aber auch ausserdem an jeder anderen Stelle der Herzoberfläche sich findet. Da die umschriebenen Formen der Pericarditis für gewöhnlich keine besonderen Krankheitserscheinungen bedingen und meist ganz latent zu verlaufen scheinen, so haben wir bei unserer nachfolgenden Darstellung nur die diffusen Formen im Auge. Ihrem Verlaufe nach ist die diffuse Pericarditis eine acute oder chronische.

§. 87. Pathologische Anatomie. Die Pericarditis unterscheidet sich in ihren verschiedenen Formen nicht wesentlich von den Entzündungen anderer seröser Häute. Was zunächst die acute Form anlangt, so zeigt sich im Beginn mehr oder minder starke Hyperämie und Injection der Gefässe der Serosa und Subserosa, die sich mitunter bis auf die feinsten Ramificationen erstreckt und nicht selten von grösseren und kleineren Ecchymosen begleitet ist. Dabei bekömmt die Serosa ein mattes, trübes Aussehen und zeigt, was namentlich deutlich am visceralen Blatte hervortritt, eine sammtartige Lockerung und Schwellung (parenchymatöses Exsudat). Bald tritt die entzündliche Exsudation auch an die freie Fläche, und während sich der gerinnungsfähige, fibrinöse Theil derselben grösstentheils an der Oberfläche der beiden Herzbeutelblätter auflagert, sammelt sich der nicht gerinnungsfähige, serös-albuminöse Theil in der freien Höhle des Herzbeutels an. Die fibrinösen Bestandtheile, welche vorwiegend die Oberfläche des visceralen, in geringerem Grade meist auch die Innenfläche des parietalen Blattes überziehen, sind in den einzelnen Fällen von verschiedener Reichlichkeit, stellen bald nur zarte, partielle Anflüge einer dünnen, leicht abstreifbaren Pseudomembran dar, durch welche die injicirte Serosa hindurchschimmert, bald finden sie sich in mächtigen, gewöhnlich schichtenweisen Ablagerungen mit sehr unregelmässiger, höckeriger, warzenartiger, zottiger Oberfläche, so dass das Herz wie mit einem weisslichen, villösen Mantel überzogen erscheint (Mantelherz,

Zottenherz, Cor villosum, hirsutum, hispidum, tomentosum) *); in wieder anderen Fällen endlich zeigen die Fibrinmassen eine mehr netzartige Anordnung, sowie sich auch in dem flüssig bleibenden Theile des Exsudats häufig genug fibrinöse Fetzen und flockige Abscheidungen in verschiedener Reichlichkeit suspendirt finden. Der flüssige, serös albuminöse Antheil der Exsudation sammelt sich gewöhnlich bei der Rückenlage des Individuums an den vorderen und oberen Theilen der Pericardialhöhle in besonderer Reichlichkeit an, indem das Herz bei seiner grösseren specifischen Schwere in die hinteren und tieferen Theile zurücksinkt, und finden sich gewöhnlich auch in dieser Weise die Verhältnisse an der Leiche. Nur in den selteneren Fällen, wo durch ältere Adhäsionen und durch frischere fibrinöse Auflagerungsschichten die vordere Fläche des Herzens mit dem parietalen Blatte des Herzbeutels verwachsen oder verklebt sein sollte, findet sich die flüssige Ergussmenge in den hinteren und tieferen Theilen der Pericardialhöhle. Das Aussehen der flüssigen Exsudation ist variabel; bald ist dieselbe mehr hell und durchsichtig, bald durchscheinend und opalescirend, bald durch flockige Niederschläge oder zellige Beimengungen mehr oder minder getrübt, oder in Folge älterer oder frischerer hämorrhagischer Vorgänge von gelbem, braunem oder mehr röthlichem Aussehen. Ihre Menge ist in den einzelnen Fällen ebenso verschieden, und es finden sich alle Zwischenstufen von nur geringen Quantitäten bis zur grössten Massenhaftigkeit, so dass der Herzbeutel alsdann nach allen Richtungen hin stark ausgedehnt, die vordere Thoraxfläche hervorgewölbt, die linke Hälfte des Diaphragma convex in die Bauchhöhle herabgedrängt wird, und die im Mediastinum gelegenen und dasselbe begränzenden Gebilde einen bedeutenden Druck erleiden. Die vorderen Lungenränder weichen in dem Maasse zurück, als sich der ausgedehnte Herzbeutel in immer grösserem Umfange unmittelbar an die vordere Thoraxfläche anlagert, und es kömmt zu Verdichtungen der Lunge, namentlich der linken, durch Retraction (Atelectase), oder directe Compression. Die hier beschriebenen Formen der acuten Pericarditis lassen sich, je nach dem Prävaliren bald mehr der faserstoffigen, bald mehr der nicht gerinnungsfähigen Bestandtheile, in solche mit vorwiegend fibrinösem, plastischem, oder mit vorwiegend serös albuminösem Exsudate unterscheiden. Mitunter ist der seröse Antheil nur ein sehr geringer und findet sich derselbe nur in spärlichen Tropfen in den Lücken und Maschen der fibrinösen Schichten eingeschlossen, durch welche beide Herzbeutelflächen allenthalben leicht mit einander verklebt sind. Finden sich lediglich faserstoffige Exsudate, so hat man solche Formen in unpassender Weise als sog. trockene Pericarditis (P. sicca) unterschieden.

§. 88. Von den bisher beschriebenen Formen verschieden stellen sich jene Fälle dar, in denen eine reichlichere Wucherung junger zelliger Elemente in dem Exsudate stattfindet, welches alsdann mehr oder minder den Charakter eitriger Massen gewinnt (eitrige Pericarditis, P. purulenta, Pyopericardium). Neben analogen anatomischen Veränderungen der Serosa selbst, wie sie für die vorigen Formen beschrieben wurden,

*) Auf die zottige Anordnung der Fibrinmassen beziehen sich wohl die Fabeln älterer Aerzte über das Vorkommen behaarter Herzen, welche man bei besonders kühnen und zu Abentheuern geneigten Individuen mitunter gefunden haben wollte. Vgl. Haller, Elementa physiolog. Tom. I. Lausannae 1757. pag. 286.

zeigt sich die Oberfläche derselben mit einer weichen, schmierigen, grau- oder gelbweisslichen Schichte überzogen, welche leicht abstreifbar ist und, wie das Microscop zeigt, aus erweichtem, in moleculärem Zerfall begriffenem Faserstoff besteht, in welchem zum Theil noch wohlerhaltene, vorwiegend aber meist in einfachem oder fettigem Zerfall begriffene Eiterzellen eingebettet sind. In manchen Fällen findet sich das Pericard selbst mehr geschwellt und eitrig infiltrirt, indem zellige Wucherungen innerhalb seiner Substanz sich entwickeln, und kann dasselbe dadurch theilweise zerfallen und oberflächliche Ulcerationen und Erosionen darbieten. In der Höhle des Pericards findet sich ausserdem meist in verschiedener Reichlichkeit eine eiterige Flüssigkeit, aus denselben Elementen bestehend, wie die in den zerfallenden Fibrinlagen eingeschlossenen, untermengt mit von der Oberfläche abgelösten, halbfesten Flocken und schmierigen Fetzen. Mitunter zeigen diese eiterigen Exsudate eine stinkende, jauchende Beschaffenheit (jauchig eiterige, putride Pericarditis).

§. 89. Sowohl bei den faserstoffig - albuminösen, wie den eiterigen Formen der Pericarditis mengen sich den Exsudaten mitunter reichlichere Extravasate bei, wodurch die geronnenen Auflagerungsschichten eine mehr oder minder rothe oder braune Färbung gewinnen, und ebenso die flüssigen Exsudatmassen ein in verschiedenem Grade gefärbtes, ja nicht selten ein dem reinen Blute nahestehendes Aussehen bekommen; man hat diese Fälle als hämorhagisehe Pericarditen specieller unterschieden. Diesen Character tragen gerne jene Formen der Pericarditis, welche unter dem Einflusse chronischer constitutioneller Störungen (Krebsdiathese, Tuberculose), namentlich aber solcher Erkrankungen sich entwickeln, denen in besonderem Grade eine allgemeine hämorhagische Diathese zukömmt, wie eine solche bekanntlich im Verlaufe des Scorbut, des Morbus maculosus, des Typhus, mancher acuten Exantheme u. s. w. gewöhnlich sich ausbildet. Die eminentesten Formen hämorrhagischer Pericarditis scheinen aber jene zu sein, welche uns durch die Beschreibung von Seidlitz unter dem Namen der Pericarditis exsudatoria sanguinolenta und von Kyber als Pericarditis scorbutica näher bekannt gegeben wurden, welche im Norden Russlands in Gegenden, wo Scorbut endemisch vorkömmt, mitunter in ausgedehnter Weise zur Beobachtung kamen und namentlich durch die Massenhaftigkeit der hämorhagischen Exsudate in anatomischer Beziehung sich auszeichneten. Uebrigens können auch die Exsudate der hämorrhagischen Pericarditis unter besonderen Umständen nach einiger Zeit ihres Bestehens in Folge spontaner Zersetzung einen jauchigen Character gewinnen.

§. 90. Die Vorgänge bei der Heilung der acuten Pericarditen bestehen darin, dass die flüssigen Bestandtheile des Ergusses resorbirt werden, während zugleich in den günstigsten Fällen auch die faserstoffigen Massen sich verflüssigen und in den Blutstrom zurückkehren. Bei Heilung der eiterigen Ergüsse ist eine völlige Lösung der zelligen Elemente durch fettige Degeneration oder durch einfachen erweichenden Zerfall zur Resorption erforderlich. Leichte Trübungen und sehnige Verdickungen des Pericards, partielle Anheftungen oder bandartige, fadenförmige Adhäsionen zwischen den beiden Herzbeutelblättern, meist am stärksten an der Herzbasis um die grossen Gefässtämme herum, bleiben fast immer in derartigen Fällen als Folgezustände zurück, die aber nicht immer späterhin von krankhaften Symptomen begleitet sein müssen. Selten aber geschieht bei einer diffusen Pericarditis die Heilung in einer so voll-

ständigen oder nahezu vollständigen Weise, sondern meist bleiben bedeutendere anatomische Veränderungen der Theile zurück, die nicht immer ohne nachtheiligen Einfluss sind für die spätere Function des Organes. Die fibrinösen Schichten, statt sich zu verflüssigen, schreiten zu Bindegewebsbildung und wandeln sich zu einem schwieligen Gewebe um, während gleichzeitig auch die Serosa und Subserosa bis zu verschiedenen Graden sich sehnig verdickt. Die Oberfläche des Pericards wird uneben und höckerig; nicht selten gehen bindegewebige Verbindungsstränge von der Oberfläche des Herzens zur Innenfläche des äusseren Herzbeutelblattes, oder es kömmt zu strafferen, partiellen Verwachsungen. Häufig aber geschieht es, dass die beiden Blätter des Herzbeutels im grössten Theile ihres Umfangs oder wohl auch in ihrer Totalität straff und innig mit einander verwachsen; dieselben, in vorwiegendem Grade gewöhnlich das viscerale Blatt, sind alsdann verschieden stark verdickt; das Herz ist umhüllt von einer bald mehr fibrösen, bald mehr die Structur des Faserknorpels zeigenden, starren Kapsel, in welcher sich auf dem Durchschnitte die einzelnen miteinander verschmolzenen Schichtungen meist mehr oder minder deutlich noch unterscheiden lassen. In seltenen Fällen lagern sich später kalkige Massen in grösserer oder geringerer Ausdehnung in diese verdickten Lagen ein, so dass das Herz partiell oder total von einer starren, kalkigen Hülle umgeben ist, Fälle, welche man auch unpassender Weise als »Verknöcherungen des Herzbeutels« bezeichnete und wofür kürzlich John Ogle mehrere bemerkenswerthe Beispiele geliefert hat. In wieder anderen Fällen dagegen bleiben bei heilender Pericarditis keine besonderen Verdickungen zurück, während es doch zu einer sehr innigen Verwachsung beider Herzbeutelflächen kömmt, so dass man solche Fälle in früherer Zeit vielfach für congenitale Defecte des Herzbeutels ansprechen konnte.

§. 91. Geht die acute Pericarditis in eine chronische Form über, so organisiren sich allmälig die fibrinösen Auflagerungen, stellen derbe, oft vascularisirte, mehr oder minder die Structur des Bindegewebes darbietende Massen dar, während das Pericard selbst in seiner Substanz sich mehr und mehr verdickt. Der seröse Antheil des Exsudates kann längere Zeit hindurch stationär bleiben oder selbst an Menge allmählig noch zunehmen. In ähnlicher Weise gestaltet sich das anatomische Bild, wenn die Krankheit gleich von vorne herein als eine chronische sich entwickelt. Bestand ein eitriger Erguss, so kann es zu Eindickungen des Eiters und zu käsigen Umwandlungen desselben kommen; derselbe zeigt sich zwischen die verdickten Blätter des Pericards abgesackt und eingeschlossen, und imprägnirt sich mitunter mit erdigen Ablagerungen und Concretionen.

§. 92. Einer besonderen Erwähnung verdienen bezüglich ihres anatomischen Verhaltens die tuberculösen und krebsigen Formen der Pericarditis. Jene zeichnen sich dadurch aus, dass neben den Erscheinungen einer gewöhnlichen Pericarditis, die übrigens hier häufig einen mehr oder minder ausgesprochenen hämorrhagischen Character trägt, sich bald kleine, miliare, graue oder gelbliche Tuberkelgranulationen auf der entzündeten Serosa, bald grössere, selbst bis erbsen- und haselnussgrosse käsige Tuberkelknoten in dem Gewebe des schwielig verdickten Pericards, der Adhäsionen und Verwachsungsschichten erkennen lassen. Diese tuberculösen Ablagerungen bilden sich entweder bei mit Lungentuberculose behafteten Individuen gleich anfangs mit der Entstehung einer chronischen

Pericarditis, oder es entwickeln sich dieselben erst später nach längerem Bestande einer ursprünglich nicht tuberculösen Pericarditis, wenn durch das längere Leiden die Constitution in einen zerrütteten Zustand gerathen ist, oder sonst eine Disposition zu Tuberkelbildung im Individuum besteht. Namentlich bei älteren Leuten finden sich nicht selten tuberculöse Pericarditen ohne gleichzeitige Lungentuberculose oder Tuberculose anderer Organe. Uebrigens bietet nicht jede Pericarditis, welche sich bei einem mit Lungentuberculose behafteten Individuum entwickelt, den tuberculösen Character, sondern es kommen hier auch einfach faserstoffige oder hämorrhagische oder purulente Formen vor, die aber doch in den meisten Fällen nach einer gewissen Zeit ihres Bestehens mehr oder minder den tuberculösen Character gewinnen. — In analoger Weise verhält es sich mit der krebsigen Pericarditis, welche sich durch die Bildung bald miliarer, bald grösserer Krebsgranulationen characterisirt und sich als secundärer Process mitunter zu primären krebshaften Affectionen anderer Organe hinzugesellt. Auch hier zeigt die Pericarditis mit Vorliebe einen hämorrhagischen Character. In seltenen Fällen wird durch von Aussen, etwa vom Mediastinum oder den Lungen u. s. w. in die Höhle des Pericards hineinwuchernde Krebsmassen die Entwickelung einer ausgebreiteteren carcinomatösen Pericarditis veranlasst.

§. 93. Von grosser, namentlich klinischer Wichtigkeit sind die bei den verschiedenen Formen der acuten, wie chronischen Herzbeutelentzündung sich so häufig hinzugesellenden Erkrankungen des Herzfleisches. So findet sich in den heftigeren Formen der acuten Pericarditis der Herzmuskel, und zwar zumeist an den unter dem Herzbeutelüberzug gelegenen Schichten, im Zustand einer grösseren Weichheit und paralytischen Erschlaffung, mitunter von mehr blassgelbem oder trübem, grauröthlichem Aussehen, als die Folge bald einfacher, bald wirklich entzündlicher, durch den an der Oberfläche bestehenden Reiz hervorgerufener Ernährungsstörungen (acute Fettdegeneration, Virchow; acute Myocarditis). In seltenen Fällen scheint selbst eine fortgeleitete eiterige Myocarditis die Pericarditis zu begleiten (Salter). Nicht unwahrscheinlich ist es selbst, dass die entzündliche Reizung sich vom Pericard durch die Musculatur hindurch bis auf das Endocard fortzupflanzen im Stande ist, was in den intensiven Formen der Herzbeutelentzündung, namentlich den hämorrhagischen, nicht selten stattfinden zu können scheint, und wofür die Thatsache spricht, dass zu schweren Pericarditen sich so häufig endocarditische Processe hinzugesellen. Diese Ansicht hat ihre experimentelle Begründung erhalten durch die schönen Versuche von Desclaux; reizte dieser Forscher das Pericard bei Thieren durch Injectionen oder mechanische Mittel, so entstanden bei heftiger Pericarditis schon nach 12 Stunden Röthungen und Anschwellungen des Endocards, namentlich der Klappen, welche späterhin ihre Durchsichtigkeit verloren, mattroth wurden und sich endlich indurirten. — Aber auch in Fällen von chronischer Pericarditis, sowie bei bedeutenderen Verwachsungen und Verdickungen der Pericardialblätter leidet meist früher oder später die Ernährung des Herzmuskels, was darin begründet zu sein scheint, dass durch die dicken, sich indurirenden und bei späterer Organisation retrahirenden Auflagerungsschichten die Kranzgefässe des Herzens und ihre Aeste mannigfache Knickungen, Zerrungen oder Verengerungen erleiden, und der Zufluss des ernährenden Blutes dadurch in verschiedenem Grade Hemmnisse findet. Daher entwickelt sich in diesen Fällen so häufig einfache oder fettige Atrophie des Herzmuskels, mit Erschlaffung seiner Wandungen und passiver Dilatation

seiner Höhlen, meist besonders ausgesprochen am rechten Ventrikel, und es erklären sich hieraus die secundären Störungen in der Thätigkeit des Organes selbst, sowie die mannigfachen Hemmnisse im grossen und kleinen Kreislaufe.

§. 94. Aetiologie. Die Pericarditis gehört zu den häufigsten Erkrankungen des Herzbeutels; doch scheint uns die Angabe von Duchek, nach welcher unter 590 Sectionen 89 mal, also in 15,1 pCt., Pericarditis vorkomme, zu hoch gegriffen, was darin begründet ist, dass genannter Autor auch die Sehnenflecken mitrechnet, welche unserer Meinung nach meist nicht als Pericarditen im gewöhnlichen Sinne aufgefasst werden können. Die Herzbeutelentzündung kommt in jedem Lebensalter, selbst im zartesten Kindesalter vor, am häufigsten im jugendlichen und mittleren Lebensalter. Nach Willigk scheint es allerdings, als ob Individuen höheren Alters zwischen dem 70. und 90. Lebensjahre häufiger befallen würden, als jüngere Individuen, indem derselbe unter 100 Leichen dieser Altersklasse 6 mal frische Pericarditis vorfand, während die Ziffer für die vorangehenden Decennien nie mehr als 4 pCt. betrug. Doch stehen diesen Angaben die Erfahrungen aller anderen Beobachter entgegen, nach welchen übereinstimmend die Krankheit häufiger in den jüngeren und mittleren Lebensjahren sich entwickelt, was wohl mit dem in dieser Lebensepoche häufigeren Vorkommen tuberculöser und acut rheumatischer Affectionen in Zusammenhange stehen mag. Nach Grisolle erreicht die Zahl der Erkrankungsfälle ihr Maximum vom 18. — 30. Lebensjahre, und fast die Hälfte der von Bamberger zusammengestellten 57 Fälle fällt in das 2. und 3. Lebensdecennium. Was die Einflüsse des Geschlechtes betrifft, so neigt sich die grössere Ziffer der Erkrankungen in nicht unbedeutendem Grade auf die Seite des männlichen Geschlechtes. Louis gibt nach einer Analyse von 106 Fällen an, dass nur der vierte Theil Weiber betroffen habe, ein Verhältniss, das auch Hache in übereinstimmender Weise findet; unter Bamberger's 63 Fällen waren 38 Männer und 25 Weiber. Bezüglich der prädisponirenden Einflüsse der Beschäftigung und Gewerbe, sowie der Constitution und des Temperamentes liegen keine umfassenderen statistischen Angaben vor. Die Krankheit scheint in allen Ländern und unter allen Himmelsstrichen vorzukommen, ebenso im hohen Norden, wie unter den Tropen (Morehead, Heymann).*) Erwähnenswerth sind die in der Literatur vorhandenen Angaben über epidemisches Vorkommen der Pericarditis, wie es Trécourt (1755) unter der Besatzung der belagerten Festung Rocroy, und Hubert (1814) unter der Garnison eines belagerten Forts beobachtet haben wollen. Auch Lalor beschreibt eine in Kilkenny während der Jahre 1848 und 1849 herrschende Epidemie von Febris continua, in der Pericarditis eine häufige Complication war. Mit Recht erwähnt aber Duchek zu diesen Angaben, dass während des epidemischen Bestehens von Krankheiten, die sich leicht mit Pericarditis combiniren, wie z. B. Pneumonieen, acuten Exanthemen u. dgl., es auch leicht geschehen könne, dass Pericarditis zu gewissen Zeiten und an einem bestimmten Orte häufiger vorkomme, und was die von Trécourt erwähnte Epidemie betrifft, so scheint es nach der gegebenen Beschreibung keinem Zweifel zu unterliegen, dass es sich auch hier um Fälle epidemischer Pleuropneumonieen handelte, in deren Gefolge sich Pericarditen häu-

*) Vgl. hierüber: Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 2. Bd. Erlangen 1862 — 64. S. 328.

figer entwickelten. Aehnliches gilt für die aus den russischen Küstenländern zu uns gekommenen Berichte von dem epidemischen Vorkommen der hämorrhagischen Pericarditis unter den russischen Seeleuten (Seidlitz, Kyber, Karawajeff, Samson von Himmelstiern), welche sich unter dem Einflusse des Scorbuts entwickelte. Sichere Beispiele von dem epidemischen Vorkommen primärer Pericarditen liegen demnach nicht vor.

§. 95. Aetiologisch wichtig ist die Unterscheidung der Pericarditis in die primären und secundären Formen. Die primäre, idiopathische Pericarditis ist eine der selteneren Krankheiten; Bamberger sah sie unter 63 Fällen 5 mal, Duchek unter 89 Fällen nur 1 mal; ich selbst hatte nur 2 mal Gelegenheit, dieselbe bei sonst völlig gesunden, jugendlichen Individuen zu beobachten. Hierher gehören jene Fälle, welche durch traumatische Ursachen, wie durch Stösse, Schläge auf die Herzgegend, oder durch Verwundungen des Herzbeutels *) sich entwickeln, oder welche ohne nachweisbare Ursachen bei sonst gesunden Individuen, ohne Complicationen und unabhängig von rheumatischen Gelenkaffectionen auftreten. — In der grössten Mehrzahl der Fälle entsteht die Pericarditis als eine secundäre, bald unter dem Einflusse chronischer oder acuter constitutioneller Erkrankungen (Rheumatismus, Scorbut, Krebs, Tuberculose), bald veranlasst durch bestehende Veränderungen der Blutmischung (chronische Nephritis, Pyämie, Puerperalfieber u. dgl.), in welchen Fällen allerdings eine klare Einsicht in den Zusammenhang der Herzaffection mit dem bedingenden Grundleiden meist noch in keiner Weise möglich ist. Neuerlichst machte Kirkes darauf aufmerksam, dass die pyämische Pericarditis häufig durch den directen reizenden Einfluss oberflächlich gelegener metastatischer Herzabscesse entstehe, in gleicher Weise, wie sich auch Pleuritis häufig in Folge oberflächlicher Lungenabscesse bei Pyämie durch Fortpflanzung der Entzündung per contiguitatem entwickle. — Oft aber entsteht die Pericarditis als die Folge von Entzündungen und Degenerationen in der Nachbarschaft des Herzens gelegener Gewebe und Organe, z. B. bei namentlich linksseitigen Pleuritiden und Pleuropneumonieen, bei tiefergreifenden Desorganisationen und Entzündungen der Mediastinalgebilde, der äusseren Bedeckungen, der Brustdrüse, bei Mediastinalabscessen, Tuberculose und Krebs der Mediastinaldrüsen, bei Krebsen des Oesophagus, Caries der Wirbelkörper, der Rippen und des Sternums, bei Aortenaneurysmen, endlich bei Erkrankungen des Herzmuskels selbst und des Endocardiums. In diesen Fällen dürfte wohl meist die Pericarditis als eine durch die Contiguität der Gewebe von dem primären Erkrankungsheerde aus fortgeleitete aufzufassen sein. Namentlich verdient unter den genannten Affectionen die Pleuritis und Pleuropneumomie als jene hervorgehoben zu werden, in deren Folge sich Pericarditis häufiger entwickelt, und wenn auch unter den von Duchek beobachteten 22 Fällen von mit Pleuritis combinirter Pericarditis, welche sich unter

*) So sahen Renauldin Pericarditis nach dem Einstechen einer Nadel in die rechte Herzkammer, Murat nach dem Eindringen einer kleinen Feile, Stokes nach einem Schrotschusse in die Brust, Bamberger nach einem Messerstiche in die Herzgegend entstehen. Am Merkwürdigsten aber ist der Fall von Buist (Charlest. Journ. Jan. 1858. Canstatt's Jahresbericht f. 1858. III. Bd. S. 214), wo eine Pericarditis durch das Verschlucken falscher Zähne entstand, die im Oesophagus stecken blieben, und deren Goldbeschläg sich in den rechten hinteren Theil des Herzbeutels eingebohrt hatte.

43 Fällen frischer Herzbeutelentzündung vorfanden, ein Theil solcher gewesen sein möchte, in denen die Pleuritis die secundäre Affection war, so wird dadurch doch die Richtigkeit ersterer Angabe, welche auch in den Beobachtungen von Morgagni, Corvisart, Gendrin u. A. ihre Bestätigung findet, in keiner Weise beeinträchtigt. Unter Bamberger's 57 Fällen von Pericarditis befanden sich 6 (etwa 10,5 p. Ct.), in denen die Ursache entschieden in Pleuritis oder Pneumonie gelegen war. Auch jene Fälle, in denen Pericarditis zu Lungentuberculose hinzutritt (unter Bamberger's 57 Fällen 8 mal, also in etwas mehr als 14 p. Ct.), mögen häufiger in der die letztere begleitenden Pleuritis, als in dem Einflusse der allgemeinen constitutionellen Erkrankung ihre Erklärung finden.

§. 96. Von der grössten Bedeutung aber für die Entstehung der secundären Pericarditis ist der acute, multiple Gelenkrheumatismus, und scheint hier die Neigung, mit welcher jene zu diesem hinzutritt, im Verhältniss zur Heftigkeit der rheumatischen Affection zu stehen. Im Allgemeinen kann die Herzbeutelentzündung zu jeder Zeit während des Verlaufes des Rheumatismus hinzutreten; am häufigsten aber scheint dieselbe in der 2. Woche und auf der Höhe des letzteren sich hinzuzugesellen (Ormerod, Bamberger); in einzelnen Fällen will man die Pericarditis einige Tage lang dem Auftreten der Gelenkaffection vorausgehend gesehen haben (Stokes, Graves). Andere rheumatische Erkrankungsformen, wie der chronische Gelenkrheumatismus, der Muskelrheumatismus oder die sich nur auf ein einzelnes Gelenk beschränkende und fixirende rheumatische Entzündung, besitzen keine Neigung, sich mit Pericarditis zu combiniren. Die Häufigkeit, mit der letztere zum acuten Gelenkrheumatismus hinzutritt, wird übrigens von den verschiedenen Autoren in verschiedener Weise angegeben, und während Bouillaud dies für mindestens die Hälfte, ja Williams selbst für $^3/_4$ der Fälle behauptet, wollen Ormerod auf 100 Fälle von Pericarditis 71,7, Taylor 54,3, Hache 22, und Chambers nur 13 p. Ct. rheumatischen Ursprungs beobachtet haben. Leudet sah unter 86 Fällen von acutem multiplem Gelenkrheumatismus 21 mal Complication mit Pericarditis, Duchek unter 100 Fällen 16 mal. Trotz dieser Differenzen in den statistischen Angaben bleibt aber doch der acute Gelenkrheumatismus das wichtigste Moment für die Genese der acuten Pericarditis, wie dies durch die tägliche Erfahrung in unwiderleglicher Weise bestätigt werden kann.

§. 97. Die Symptomatologie der Pericarditis ist, mit Ausnahme der physicalischen Zeichen, eine so unbestimmte, dass es verzeihlich war, wenn die älteren Aerzte dieselbe für eine bei Lebzeiten nicht, oder höchstens nur mit einigem Grade von Wahrscheinlichkeit erkennbare Affection erklärten (Bayle, Laennec); ja selbst zur Zeit, als Louis zuerst sein treffliches Memoire über Pericarditis herausgab (1824), stand die Sache noch nicht besser. Erst durch die weitere Ausbildung der physicalischen Untersuchungsmethoden, namentlich seit der Entdeckung des pericardialen Reibungsgeräusches durch Collin, wurde die Erkenntniss dieser Krankheit bei Lebzeiten ermöglicht, so dass sich heut zu Tage wohl der gegentheilige Satz begründen lässt, dass die Pericarditis in der grössten Mehrzahl der Fälle eine der am sichersten und leichtesten diagnosticirbaren Krankheiten bildet. Das Symptomenbild der Pericarditis ist aber keineswegs ein für alle Fälle gleiches, sondern es finden sich hier die grössten Differenzen je nach der acuten oder chronischen Entwicklungs-

weise der Krankheit, je nach der Menge des Exsudates, endlich je nach dem Zustande des Herzfleisches oder dem Vorhandensein sonstiger Complicationen.

§. 98. Im Beginne der acuten Pericarditis zeigt die Inspection noch keine Anomalie in Form und Grösse der beiden Hälften der vorderen Thoraxfläche, und nur in Folge einer stärkeren Aufregung der Herzthätigkeit ist mitunter der Choc in grösserer Ausdehnung und bedeutenderer Intensität sicht - und fühlbar. Die Percussion gibt in diesem Stadium der Krankheit noch keine deutliche Anomalie zu erkennen; dagegen ist der Beginn der Affection in der grössten Mehrzahl der Fälle durch das Auftreten des pericardialen Reibungsgeräusches bezeichnet, welches gewöhnlich zuerst und mit besonderer Deutlichkeit an der Basis des Herzens, entsprechend den Ursprungsstellen der grossen Gefässstämme gehört wird. In selteneren Fällen tritt das Reibungsgeräusch erst etwas später auf, nachdem schon einige Tage vorher Erscheinungen bestanden, die auf ein entzündliches Befallensein des Herzbeutels deuteten (Fieber, stechende Schmerzen in der Herzgegend, Palpitationen u. s. w.). Die Stärke des Reibegeräusches ist verschieden; es gleicht bald nur einem zarten Anstreifen oder leichten Schaben, bald einem intensiven, auch mit der aufgelegten Hand wahrnehmbaren Knarren, und zeigt, was namentlich auch seine Unterscheidungsmerkmale von endocardialen Geräuschen anlangt, die früher (§. 78) erwähnten Eigenthümlichkeiten. In manchen Fällen tritt erst bei etwas stärkerem Drucke mit dem Stethoscope das Reiben deutlicher hervor, eine Thatsache, die unter Verhältnissen, welche die Entwickelung einer Herzaffection mit Wahrscheinlichkeit vermuthen lassen, sorgfältig berücksichtigt zu werden verdient. Die Entstehung des Reibegeräusches ist ohne Zweifel Folge der schon frühzeitig im Beginne der Krankheit auftretenden fibrinösen Exsudation; ob aber eine, der letzteren vorausgehende, trockene Beschaffenheit der Pericardialflächen, wie dies einige Autoren angeben, wirklich existirt und dadurch ein Reibungsgeräusch entstehen könne, scheint uns sehr unwahrscheinlich. Selten ist das Reiben von solcher Intensität, dass nicht daneben die Herztöne mehr oder minder deutlich erkannt werden könnten, und sind dieselben, wenn nicht gleichzeitig Endocarditis oder eine gewisse Menge flüssigen Ergusses im Herzbeutel vorhanden ist, gewöhnlich nicht wesentlich in ihrer Qualität verändert*). Ein Gleichwerden der Pausen zwischen den Herz-

*) Allerdings hört man mitunter in den Anfangsstadien der Pericarditis systolische blasende Geräusche an der Mitralis oder am Ostium der Aorta, ohne dass die Necropsie Veränderungen an den Klappen erkennen liesse, eine Beobachtung, die schon Latham und Hughes nicht entgangen war. Für diese Erscheinung mag die von Zehetmayer gegebene Erklärung genügen, nach welcher durch die Ausbreitung des entzündlichen Processes auf jenen Theil des Herzbeutels, welcher die grossen Arterienstämme überzieht, durch die Durchfeuchtung und Tränkung der Gefässhäute mit Exsudat die gleichmässige Schwingungsfähigkeit derselben, wie sie zur Entstehung des 1. normalen Aortatones erforderlich ist, gestört und beeinträchtigt wird. Bei etwas reichlicherem Erguss im Herzbeutel könnte auch der Anfangstheil der Aorta durch Druck etwas verengt und dadurch ein systolisches Geräusch an der Basis des Herzens erzeugt werden. Die an der Mitralis vorkommenden Geräusche könnten durch unregelmässige Zusammenziehung des Herzmuskels und dadurch bedingte ungleichmässige Schwingungen der Klappenzipfel bedingt sein (§. 77).

tönen, wie dies Roger angibt, so dass die Töne einen pendelartigen Rhythmus annehmen, wird durch die Erfahrung nicht bestätigt.

§. 99. Hat sich aber eine gewisse Menge flüssiger Exsudation im Herzbeutel angesammelt, so ändern sich wesentlich die physicalischen Erscheinungen. Das Reibungsgeräusch verschwindet in dem Grade, als durch dieselbe die beiden Herzbeutelblätter von einander entfernt werden, und zwar gewöhnlich zuletzt an der Basis des Herzens, wo ein Zurücksinken des letzteren erst bei noch mehr zunehmender Menge der Flüssigkeit möglich wird. Je mehr das Herz von der Brustwand zurücktritt, desto mehr nehmen der Herzchoc und die Herztöne an Deutlichkeit und Stärke ab, um zuletzt vollständig zu verschwinden; doch lassen sich beim Vorwärtsbeugen des Oberkörpers, wobei das Herz wieder mehr nach Vorne sinkt, mitunter die Töne und der Choc wieder in gewissem Grade zur Wahrnehmung bringen. Nur in jenen seltenen Fällen, in denen durch ältere Verwachsungen oder frischere Verklebungen die vordere Fläche des Herzens mit der Innenfläche des äusseren Herzbeutelblattes verbunden ist, können die Töne und der Choc auch in der Rückenlage bei grösseren flüssigen Ergussmengen im Herzbeutel fortdauernd wahrnehmbar bleiben. Bei noch mässigen Ergussmengen will man in einzelnen Fällen bei der Inspection eine leichte, von unten nach aufwärts fortschreitende, undulatorische Bewegung in einigen Intercostalräumen wahrgenommen haben (Senac), als Folge der durch die Herzbewegungen in Undulation versetzten Flüssigkeit; auch will Zehetmayer unter gleichen Verhältnissen beim Auflegen der flachen Hand die Empfindung gehabt haben, als ob das Herz an mehreren Puncten zugleich anschlage, so dass es nicht möglich war zu bestimmen, an welcher Stelle der Impuls eigentlich geschehe, oder an welcher nur eine der Flüssigkeit mitgetheilte Bewegung eine demselben ähnliche Bewegung hervorbringe. Ich selbst war bis jetzt noch nicht in der Lage, etwas den beiden letztgenannten Angaben Aehnliches zu beobachten.

Hat die Menge des flüssigen Exsudates einen bedeutenderen Grad erreicht, so entwickelt sich eine sichtliche Hervortreibung und stärkere Wölbung der Herzgegend (Voussure), ein Symptom, auf welches zuerst Louis aufmerksam machte, und welches sich von den bei linksseitigen Pleuraergüssen vorkommenden Erweiterungen der gleichnamigen Thoraxhälfte durch seine Beschränkung auf die Herzgegend leicht unterscheiden lässt. Man hat dieses Zeichen, welches übrigens in ähnlicher Weise auch bei bedeutenderen Hypertrophieen und Dilatationen des Herzens vorkömmt, zum Theil der Wirkung des Drucks von Seite des ausgedehnten Herzbeutels, zum Theil einer entzündlichen Paralyse der betreffenden Abschnitte der Intercostalmuskeln zugeschrieben, wodurch dieselben dem inneren Drucke um so leichter nachgeben, und findet sich dasselbe besonders frühe und in besonderem Grade ausgesprochen bei dem mehr elastischen Thorax jugendlicher und weiblicher Individuen. Bei nur einiger Massen bedeutender Flüssigkeitsmenge im Herzbeutel vergrössert sich auch der leere Schallraum in der Herzgegend, und in demselben Grade, in dem erstere sich vermehrt, wächst auch letzterer zu immer grösserer Ausdehnung, indem die Lungen durch den sich ausdehnenden Herzbeutel zurückgeschoben werden, und dieser sich in immer grösserem Umfange der vorderen Brustwand unmittelbar anlagert. Der leere Schallraum lässt, wenn nicht Verwachsungen mit den Lungenrändern bestehen, in sitzender oder stehender Stellung einen bedeutend grösseren Umfang erkennen, als im Liegen (Gerhardt), und gestaltet sich meist als ein Dreieck, dessen stumpfe Spitze nach oben,

dessen Basis nach unten gelagert ist, und es beginnt in Fällen extremer Massenhaftigkeit des Exsudates die rechte Linie des Dreiecks mitunter selbst schon hoch oben am Manubrium sterni, zieht von hier in schiefer Richtung nach rechts, aussen und unten, manchmal selbst die rechte Brustwarze überschreitend, während die linke Linie des Dreiecks an demselben Punkte oben beginnend, schief nach links, aussen und unten, nicht selten bis zur Axillarlinie sich forterstreckt, um oft erst seitlich im 7. Intercostalraum mit der Basallinie des Dreiecks zu dem linken unteren Winkel desselben zusammenzufliessen. Bei so bedeutender Reichlichkeit des Ergusses wird durch Herabdrängung des Diaphragma mitunter auch das Epigastrium in Form einer prominenten, resistenten Geschwulst hervorgetrieben, ein Zeichen, das Auenbrugger zuerst angab und Corvisart bestätigte. Uebrigens wächst bei bedeutenderen Mengen von Flüssigkeit im Herzbeutel nicht bloss die Fläche des leeren Schallraumes, sondern auch die den Herzbeutel begränzenden Lungenparthien zeigen sich als Folge von Compression auf eine grössere oder geringere Ausdehnung hin gedämpft und tympanitisch, und es erstreckt sich diese Veränderung des Percussionsschalls nicht selten bis herauf in die Infraclaviculargegenden. Bis zu welchem Grade dieser Druck auf die Lunge, und zwar vorzugsweise die linke, sich steigern kann, lehrt ein von Graves mitgetheilter Fall eines bedeutenden pericarditischen Ergusses bei einem 10jährigen Kinde, in welchem die linke Lungenspitze in der Supraclaviculargrube in Form einer elastischen Geschwulst hernienartig herausgetrieben wurde, sowie die häufig zu constatirende Thatsache, dass bei bedeutenderer Ausdehnung des Herzbeutels die hintere Thoraxfläche linkerseits eine mehr oder minder starke Dämpfung des Percussionsschalls mit vermindertem oder selbst aufgehobenem vesiculärem Athmen ergibt, die mitunter selbst bis zu leerem Schalle sich steigert, so dass an das gleichzeitige Vorhandensein eines linksseitigen Pleuraexsudates gedacht werden könnte. Ob übrigens ein solches, wie dies allerdings häufig der Fall ist, gleichzeitig besteht, oder ob die physikalischen Symptome lediglich die Folge von Compression des Lungengewebes sind, wird sich in den meisten Fällen leicht dadurch bestimmen lassen, dass in ersterem Falle die Stimmvibrationen an der hinteren Thoraxfläche vermindert, in letzterem Falle dagegen verstärkt fühlbar sein werden. Das Auftreten eines ächten Venenpulses am Halse im Verlaufe der Percarditis, wie dies von Stokes beobachtet wurde, hatte ich gleichfalls in einem uncomplicirten Falle in sehr ausgeprägter Weise zu sehen Gelegenheit.

Tritt Resorption des flüssigen Ergusses ein, so sieht man die Erscheinungen in derselben Weise wiederum sich zurückbilden, in welcher sie sich eingestellt hatten; die Grösse der Schallleerheit in der Herzgegend nimmt mehr und mehr ab und kehrt allmälig in ihre normalen Gränzen zurück. Es erscheinen zuerst wieder die Herztöne mit zunehmender Deutlichkeit, dann auch der Herzchoc, aber ebenso kehren jetzt, wenn die Herzbeutelflächen sich wieder berühren, auch die Reibungsgeräusche zurück und dauern so lange fort, bis die rauhen Flächen durch längere Reibung sich abgeglättet haben, oder bis eine Verwachsung der Herzbeutelblätter zu Stande gekommen ist.

§. 100. Die übrigen Symptome und die subjectiven Erscheinungen bieten in keiner Weise für die Pericarditis etwas Charakteristisches und besitzen für die Diagnose einen nur geringen Werth. Die acute diffuse Pericarditis ist in ihrem Beginne, gleich acuten Entzündungen anderer seröser Häute, meist durch bald mehr, bald weniger heftige allgemeine

Fiebererscheinungen bezeichnet, welche in den seltenen Fällen, wo es sich um primäre, ohne nachweisbare Ursache sich entwickelnde Formen handelt, durch einen initialen Frost mitunter eingeleitet werden. In den Fällen, wo sich die Pericarditis im Verlaufe eines fieberhaften Gelenkrheumatismus oder einer sonstigen acuten Krankheit hinzugesellt, fehlt dagegen meist der Frost, und gibt sich der Beginn derselben gewöhnlich nur durch eine mehr oder minder markirte Steigerung der bereits vorher bestehenden Pulsfrequenz und Fiebertemperatur zu erkennen, oder es tritt selbst nicht einmal eine solche in irgendwie auffälliger Weise hervor. Bestanden nicht zuvor Veränderungen des Herzmuskels, welche die Energie seiner Contractionen hemmen, so ist gewöhnlich im Beginne der Pericarditis die Herzthätigkeit beschleunigt und aufgeregt, der Herzchoc verstärkt und in etwas grösserer Ausdehnung wahrnehmbar, der Puls voller und kräftiger. Dabei empfinden die Kranken das Gefühl des Herzklopfens, sowie in einer gewissen Zahl von Fällen einen mehr oder minder intensiven, stechenden oder drückenden Schmerz in der Herzgegend, der sich bei tieferen Inspirationsbewegungen, bei äusserem Druck auf die Herzgegend, bei der Percussion, bei Druck in die Magengrube steigert, ja mitunter, wenn er höhere Grade erreicht, durch die ganze Tiefe des Brustkorbes hindurchfährt und bis in den Rücken und in die linke Schultergegend ausstrahlt. In einzelnen Fällen äussert sich der Schmerz bloss durch intermittirende flüchtige Stiche in der Herzgegend; in seltenen Fällen fehlt auch der Schmerz vollständig, oder es besteht nur das Gefühl eines dumpfen Drucks oder einer belästigenden Schwere in der Herzgegend. Jedenfalls aber dürfte die von Bouillaud ausgesprochene Meinung unrichtig sein, nach welcher der Schmerz niemals als eine Folge der Pericarditis auftrete, sondern immer nur durch eine Complication mit Pleuritis bedingt werde.

§. 101. Gewöhnlich lässt einige oder mehrere Tage nach dem Beginn der Krankheit die Intensität des Fiebers und des Schmerzes nach; dagegen gesellt sich jetzt, wenn die Pericarditis zu Bildung reichlicherer flüssiger Ergussmengen fortschreitet, häufig eine Reihe weiterer Erscheinungen hinzu, welche aber weniger als die directe Folge der Entzündung des Pericardiums an sich, als vielmehr einerseits der mechanischen Druckwirkungen des Exsudates auf das Herz selbst und benachbarte Organe, andererseits einer vom Pericard aus auf nachbarliche musculöse Gebilde fortgeleiteten entzündlichen Reizung aufzufassen sind. Hierher gehört vor Allem in Folge des Drucks des sich immer mehr ausdehnenden Herzbeutels auf die Lungen, namentlich die linke, das Auftreten dyspnoischer Zustände; die Respiration wird beengt, frequent und ungleichmässig, die einzelnen Athemzüge werden kurz, mit intercurrenten tieferen, meist schmerzhaften, seufzenden Inspirationen. Am Leichtesten geht die Athmung in aufrechter, sitzender Stellung vor sich, am Schwierigsten gewöhnlich in der Rückenlage; Zehetmayer sah einen mit einem grossen pericarditischen Exsudate behafteten Knaben, der nur auf Hände und Füsse gestützt noch zu athmen vermochte. In dem Maasse, als die Athemnoth sich zu den höheren Graden steigert, fühlt der Kranke zunehmende Unruhe und Jactation; die Nasenflügel werden durch die gewaltsamen Anstrengungen beim Athmen bewegt, die verfallenden, mit klebrigem Schweisse bedeckten Gesichtszüge, der unstäte, matte Blick geben den Ausdruck unsäglichen Angstgefühles. Zu den in diesem Krankheitsstadium nicht selten hinzutretenden Erscheinungen gehören qualvolles Erbrechen, sowie schmerzhafter und anhaltender Singultus, welcher letzterer in einer dem Diaphragma selbst oder den am Herzbeutel herablaufenden N. phre-

nicis mitgetheilten entzündlichen Reizung seine Erklärung finden könnte. Die mitunter zu beobachtenden schmerzhaften Gefühle einer krampfhaften Constriction des Schlundes und Oesophagus, sowie sonstige Beschwerden und Hemmnisse beim Acte der Deglutition dürften theils in einer fortgesetzten entzündlichen Reizung auf die Muskelhäute des Oesophagus, theils in einer entzündlichen Lähmung derselben oder einer wirklichen mechanischen Compression des Oesophagus durch den ausgedehnten Herzbeutel ihre Begründung finden.

§. 102. Von grösster Bedeutung aber sind jene Symptome, welche aus einer Betheiligung der Herzmusculatur resultiren. Die Entzündung der Serosa versetzt früher oder später das darunterliegende Muskelgewebe in einen Zustand von Schwäche und Paralyse, oder es werden in dem Herzmuskel acute Ernährungsstörungen (Myocarditis, acute Fettdegeneration) erregt, als deren Folge eine mehr oder minder bedeutende Abnahme in der Energie seiner Contractionen sich einstellt. Als das erste Symptom dieser fatalen Complication zeigt sich gewöhnlich eine Veränderung des Pulses; derselbe wird schwächer und leichter unterdrückbar, nicht selten ungleichförmig, unregelmässig und intermittirend. In den höheren Graden der lähmungsartigen Schwäche des Herzmuskels kömmt es zu passiven Erweiterungen seiner Höhlen, und seine Contractionen sind nicht mehr genügend, das Blut durch die peripherischen Bahnen zu bewegen; es entwickeln sich cyanotische und hydropische Zustände, die Lippen, das Gesicht werden livide, die Temperatur des Körpers sinkt, und auch das Gefühl zunehmender Athembeklemmung und Dyspnoe mag in der sich immer mehr steigernden erlahmenden Thätigkeit des rechten Herzens theilweise seine Erklärung finden. Nicht selten treten die Symptome der Herzschwäche in sehr rascher, selbst plötzlicher Weise auf; es entwickeln sich Paroxysmen höchster Angst und Beklemmung, kaum fühlbarer Puls, Cyanose, ohnmachtartige Zufälle mit kühlem, verfallendem Gesichte und kühlen Schweissen, ja nicht selten tritt unerwarteter, rascher Tod durch Asphyxie oder acute Anämie des Gehirns in einem derartigen Anfalle ein. Es bedarf übrigens wohl kaum der Erwähnung, dass die genannten Symptome der Herzschwäche und Herzparalyse in keiner Weise als charakteristisch für die Pericarditis an sich aufgefasst werden können; dieselben können fehlen, wenn das Herzfleisch sich nicht wesentlich an der Störung betheiligt, während andererseits dieselben auch ohne bestehende Pericarditis bei jenen Erkrankungen des Herzmuskels in gleicher Weise sich finden, welche eine Verminderung in der Contractionsfähigkeit desselben zur Folge haben, z. B. bei der einfachen acuten und chronischen Myocarditis und dem Fettherzen. Immerhin aber bleiben obige Symptome, wenn sie im Verlaufe einer Pericarditis sich einstellen, in so ferne von der grössten Bedeutung, als sie den Grad und die Art und Weise anzeigen, in welcher sich der Herzmuskel secundär an der Störung betheiligt, und als sie in dem gegebenen Fall für die Prognose und Behandlung von wesentlichstem Belange sind. Andere Erscheinungen endlich, welche man mitunter bei schweren Pericarditen zu beobachten Gelegenheit hat, wie das Auftreten von Delirien, heftigen Kopfschmerzen, Convulsionen, maniacalischen und soporösen Zuständen u. dgl., mögen gleichfalls weniger der Pericarditis an sich, als vielmehr secundären Hyperämieen, ödematösen und hydrocephalischen Transsudationen des Gehirns und seiner Häute, vielleicht auch dem Hinzutritt meningitischer Complicationen angehören *).

*) Corvisart erwähnt unter den Symptomen der Pericarditis ein von ihm

§. 103. Innerhalb des in den letzten Paragraphen geschilderten Symptomencomplexes sind aber die einzelnen Fälle der acuten Pericarditis vielfachen Verschiedenheiten unterworfen, und nicht in jedem Falle sieht man die angegebenen Erscheinungen in progressiver Steigerung zu den höheren Graden sich entwickeln. Es lassen sich in Beziehung auf die Verschiedenheiten der Erscheinungen die einzelnen Fälle der Pericarditis füglich in drei Hauptgruppen sondern. In einer Reihe von Fällen nämlich verläuft die Krankheit unter nur sehr mässigen und geringen Symptomen; es besteht ausser Fiebererscheinungen lediglich ein mehr oder minder bedeutender Schmerz in der Herzgegend, vielleicht mit leichter Dyspnoë, und ist hier, ohne dass es zu anderweitigen Erscheinungen käme, eine Rückkehr zur Genesung möglich. Derartige Fälle entsprechen vorwiegend den primären Formen, wie sie bei sonst gesunden Individuen ohne nachweisbare Ursachen und ohne Complicationen zur Entwickelung kommen, und findet sich in denselben ausser mehr oder minder reichlichen fibrinösen Exsudaten meist eine nur unbedeutende, oft schwer durch die physicalische Untersuchung nachweisbare flüssige Ergussmenge. Einer zweiten Reihe von Fällen gehören jene Formen an, in denen die Menge des flüssigen Ergusses bedeutender ist, und der Herzbeutel in höherem Grade ausgedehnt wird. Hier gesellen sich zu den oben genannten Symptomen noch die Zeichen des mechanischen Drucks auf die Lungen (Dyspnoë), sowie mitunter auch auf benachbarte Kanäle (Dysphagie), während die physicalischen Zeichen das Vorhandensein einer reichlicheren Exsudation im Herzbeutel meist ohne Schwierigkeiten erkennen lassen. In einer dritten Reihe von Fällen endlich treten ausser den Zeichen der Pericarditis an sich noch die Symptome einer wesentlichen Betheiligung des Herzmuskels, wie dieselben oben geschildert wurden, hinzu, und hat man dieselben vielfach in irriger Weise als den schwereren Formen der Pericarditis an sich zugehörig betrachtet. Namentlich das Symptomenbild, wie es von älteren Pathologen als für die Herzbeutelentzündung charakteristisch angeführt wurde, bezieht sich mehr auf Fälle, in denen derartige Complicationen mit Erkrankung der Herzmuskulatur bestanden, während die nicht complicirten Fälle von einfacher Pericarditis den früheren Aerzten bei dem Mangel der physikalischen Untersuchungsmethoden diagnostisch unklar und wohl meist völlig verborgen blieben. Fügt man endlich noch jene, gleichfalls nicht seltenen Fälle hinzu, bei denen noch andere Complicationen, wie Endocarditis, Pneumonie, Pleuritis, Bronchialcatarrhe und Lungenödem, secundäre Gehirnhyperämieen u. s. w., bestehen, welche ihre Symptome gleichfalls mit jenen der eigentlichen Pericarditis vermengen, so kann allerdings unter Umständen ein sehr mannigfaltiges und verwickeltes Krankheitsbild zu Tage treten, wobei es oft nur der sorgfältigsten objectiven Untersuchung und der genauesten Erwägung der einzelnen Symptome gelingt, die der eigentlichen Pericarditis angehörigen Erscheinungen von jenen der bestehenden Complicationen zu sondern und dieselben einzeln auf ihre wahre Bedeutung zurückzuführen.

manchmal beobachtetes, rasch eintretendes eiteriges Zerfliessen des Bulbus. Es scheint mir, als ob diese Erscheinung nicht der Pericarditis an sich, sondern vielmehr einer Complication mit Endocarditis und dadurch veranlasster Embolie in die Art. ophthalmica angehörte. Dafür spricht auch die weitere Angabe des genannten Autors, dass in einem Falle während eines Anfalles heftigen Herzklopfens die Lider des rechten Auges ecchymotisch geworden seien, und der Augapfel selbst sich entzündet habe. (Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur. 2. Edit. Paris 1811. pag. 18 et 33).

§. 104. Die chronischen Formen der Pericarditis unterscheiden sich von den acuten in ihrem Symptomenbilde dadurch, dass sie meist vollständig latent und ohne irgend welche hervortretende subjective Erscheinungen, ohne deutliche Schmerzgefühle, meist auch ohne jede Fiebererregung sich entwickeln, so dass die Krankheit namentlich in ihrem Beginne ohne physikalische Untersuchung auch nicht einmal vermuthet werden kann. Es geschieht daher nicht selten, dass die Affection im Anfange übersehen und erst dann vom Arzte erkannt wird, wenn die allmälig herangebildete reichlichere Exsudatmenge das Gefühl einer gewissen Beklemmung und Dyspnoe erzeugt, welche zu einer näheren physikalischen Exploration der Brustorgane auffordert. Höhere Grade von Athemstörung, wie sie die acuten massenhafteren Pericardialexsudate begleiten, fehlen auch desshalb meist bei den chronischen Formen, weil in denselben die Bildung der Flüssigkeit nur allmälig geschieht, und die Lungen Zeit gewinnen, sich dem langsam wachsenden Druck zu accommodiren. Ebenso fehlen hier meist die Zeichen einer fortgeleiteten acuten Reizung oder entzündlichen Paralyse des Diaphragma und des Oesophagus, während anderntheils die physikalischen Symptome vollständig mit jenen der acuten Pericarditis übereinstimmen. Hat sich in Folge der chronischen Herzbeutelentzündung eine tiefergreifende Ernährungsstörung des Herzmuskels entwickelt, die hier meist als fettige Degeneration der Muskelelemente oder auch als chronische bindegewebsbildende Myocarditis auftritt, so können auch hier die Symptome insufficienter Herzthätigkeit, wie schwacher, intermittirender Puls, Anfälle von Beklemmung, Athemnoth, Schwindel und Ohnmachten, selbst plötzlicher Tod durch Asphyxie eintreten, oder es kommt zu peripherischen Stauungen und Hydropsieen mit meist längerem Siechthum. Die tuberculösen und krebsigen Pericarditen, sowie jene, die sich im Gefolge der chronischen Nephritis einstellen, verlaufen meist unter den angegebenen Eigenthümlichkeiten der chronischen Formen.

§. 105. Die Diagnose der verschiedenen Natur der Exsudation bei Pericarditis ist meist nur mit einem mehr oder minder hohen Grade von Wahrscheinlichkeit möglich. In dem Verhalten der objectiven localen Symptome besteht für diese verschiedenen Formen keine wesentliche Differenz, und wir sind für die Entscheidung der vorliegenden Frage meist nur auf die Berücksichtigung der Verhältnisse, unter denen sich die Pericarditis entwickelt, des Verlaufes derselben, sowie der Individualität des Kranken angewiesen. Man wird berechtigt sein, ein theils faserstoffiges, theils serösalbuminöses Exsudat anzunehmen, wenn die Pericarditis bei einem sonst gesunden Individuum als eine primäre, oder wenn dieselbe als eine rheumatische Form sich entwickelt, wenn der Beginn durch heftige Fiebersymptome und lebhafte Schmerzen in der Herzgegend bezeichnet ist, und die Zeichen einer rasch wachsenden Ergussmenge vorhanden sind. Wenn dagegen während des Bestehens einer Pyämie, eines Puerperalfiebers oder bösartigen acuten Exanthemes, wie des Scharlachs oder der Blattern, sich die physikalischen Zeichen der Pericarditis mit nachweisbarem flüssigem Ergusse einstellen, so wird man die Existenz einer fibrinös-eiterigen Form vermuthen können, um so mehr, wenn damit ein schneller Verfall der Kräfte oder sonstige adynamische Symptome sich bemerkbar machen. Dass die eiterige Pericarditis einen jauchigen Character habe, wird sich nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen lassen, wenn die zu Grunde liegende Affection den Character einer eminent septischen an sich trägt, und das Bestehen einer putriden Infection der Blutmasse nicht bezweifelt werden kann. Beobachtet man während des Bestehens eines peri-

carditischen Exsudates das Hinzutreten von Symptomen eines Pneumopericards, so wird man mit grösserer Bestimmtheit eine jauchige Beschaffenheit desselben anzunehmen berechtigt sein, natürlich jedoch nur dann, wenn jede Möglichkeit, dass auf andere Weise, als durch spontane Gasentwickelung aus dem sich zersetzenden Exsudate, Luft in den Herzbeutel eingedrungen, ausgeschlossen werden kann (§. 127). Tuberculöse und krebsige Formen werden dann mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden dürfen, wenn sich zu bestehender Lungentuberculose oder zu einer in Folge einer localen Krebsaffection entwickelten allgemeinen Krebsdiathese die Zeichen einer chronischen Pericarditis hinzugesellen; doch ist zu bemerken, dass nicht jede unter solchen Verhältnissen sich entwickelnde Pericarditis immer den tuberculösen oder krebshaften Character darbietet, indem auch einfach faserstoffige oder eiterige Formen hier nicht selten beobachtet werden. Mitunter zeigen die bei tuberculösen oder krebsigen, oder bei durch andere langwierige Leiden und profuse Säfteverluste (Albuminurie) herabgekommenen Individuen sich entwickelnden Pericarditen einen mehr oder minder ausgesprochenen hämorrhagischen Character. Namentlich aber wird an die Existenz einer hämorrhagischen Form dann gedacht werden dürfen, wenn sich im Verlaufe einer chronischen Pericarditis wiederholt Exacerbationen und Recrudescenzen erkennen lassen, oder wenn sich eine allgemeine hämorrhagische Disposition als präexistirendes oder complicirendes Leiden vorfindet (Bluterkrankheit, Scorbut, Typhus u. s. w.). Hierher gehören besonders die so eminent hämorrhagischen, unter dem Einflusse des Scorbuts sich entwickelnden Formen der Pericarditis, wie sie in den nordischen Küstenländern Russlands, namentlich unter den Seeleuten und Marinesoldaten, häufiger vorkommen und durch die Beschreibungen von Seidlitz, Kyber, Karawajeff und Samson von Himmelstiern allgemeiner bekannt wurden, in welchen Fällen man den Morbus cardiacus der Alten, wie ihn z. B. Caelius Aurelianus beschrieb, wiedergefunden zu haben glaubte. Nach Kyber, der ohnstreitig die beste Beschreibung lieferte, kommt die Krankheit fast ausschliesslich vom Beginn des Frühjahrs bis zum Anfang des Herbstes zur Beobachtung und befällt besonders Männer vom 25. bis 42. Lebensjahre. Sie tritt bald als acute, bald als chronische Form auf. Die acuten Formen beginnen mit Fieber, Gefühl von Spannung und auch oft Schmerz in der Herzgegend, beschleunigter, aber schmerzloser Respiration, grosser Schwäche und Mattigkeitsgefühl. Bei etwas reichlicherer Menge des flüssigen Ergusses wird der Puls ganz unfühlbar, die Hände, die Zunge und Nasenspitze werden kühl, die Lippen bläulich und kalt, die Jugularvenen strotzend; die Pupillen dilatiren sich, das Gesicht zeigt einen ängstlichen Ausdruck, dagegen bleibt das Bewusstsein bis zum Tode frei. Die physikalischen Symptome stimmten mit denen überein, wie wir sie auch in unseren Fällen vorfinden. Bei den chronischen Formen bestanden dieselben Erscheinungen, aber mit dem Unterschiede, dass der Kranke mehrere Tage vorher, wo die physicalischen Zeichen noch keinen Erguss im Herzbeutel anzeigten, an sog. rheumatisch-katarrhalischem Fieber litt, bis plötzlich, oft in Einer Nacht, die Zeichen der Herzaffection deutlich hervortraten. Man konnte jetzt das allmälige Kühlwerden der Zunge, der Lippen, der Extremitäten verfolgen, und es vergingen mehrere Tage, bis der Erguss zu bedeutenderer Höhe sich erhoben hatte. Auch waren in den chronischen Formen alle Zeichen eines gleichzeitigen Scorbuts deutlicher ausgesprochen, als in den acuten, und bestanden gewöhnlich Oedeme in der Gegend des Herzens und am Halse. Wenn auch bei den chronischen Fällen die momentane Lebensgefahr nicht so gross war, so ging dagegen die Resorption

des hämorrhagischen Ergusses nur schwierig von Statten, und blieben oft organische Veränderungen und langwieriges Siechthum zurück.

§. 106. Der Verlauf und die Ausgänge der acuten Pericarditis zeigen in den einzelnen Fällen mannigfache Verschiedenheiten. Manche Fälle verlaufen sehr rapide zum Tode, manchmal schon in den ersten Tagen nach dem Beginne der Erkrankung, meist in Folge entzündlicher Herzparalyse, und gilt dies besonders für jene Fälle, in denen die Pericarditis sich mit anderen Erkrankungen complicirt. Einen sehr rapiden Verlauf zeigen namentlich die acuten scorbutischen Formen, welche oft schon innerhalb 24 Stunden, wie es schien, durch plötzliche Herz- oder Gehirn lähmung, tödtlich endeten (Kyber) Oft erfolgt auch der Tod mehr durch die begleitenden, complicirenden oder der Pericarditis zu Grunde liegenden Störungen (Tuberculose, chronische Nephritis, Endocarditis, u. s. w.). In anderen Fällen zieht sich der Verlauf der acuten Pericarditis auf 1—2 Wochen oder oft noch länger hinaus, bis er zur Genesung oder zum Tode führt. Im Allgemeinen scheinen die Formen mit eiterigem oder jauchigem Exsudate rascher tödlich zu werden, als die fibrinös-albuminösen Formen. Geht die acute Pericarditis in vollkommene Genesung über, so geschieht dies meist innerhalb kürzerer Zeit nach dem Krankheitsbeginne, meist schon innerhalb der ersten 14 Tage. Ein solcher Ausgang kann erwartet werden, wenn es sich um eine primäre oder auch um eine rheumatische Form handelt, wenn die Menge der vorhandenen Exsudate eine nur mässige, und das Individuum sonst frei von misslichen Complicationen ist. In derartigen Fällen lässt bald die Heftigkeit des Fiebers und der sonstigen Erscheinungen nach, und der Erguss beginnt sich sichtlich, nicht selten unter kritischen Ausscheidungen, zurückzubilden. Doch darf man nicht eher eine völlige Genesung annehmen, bis jedes Symptom der Herzaffection geschwunden ist, und der Kranke sich wieder körperlichen Bewegungen hingeben kann, ohne sogleich von Beklemmung und Herzklopfen befallen zu werden, welches letztere namentlich in Folge einer leichteren Reizbarkeit und Erregkarkeit des Herzens oft noch längere Zeit hindurch zurückbleibt und sich oft erst spät nach vollendeter Erstarkung und Kräftigung des Körpers gänzlich wieder verliert. Führt die acute Pericarditis nach einer Zeitdauer von etwa 14 Tagen weder zur Genesung, noch zum Tode, hat wohl die Intensität des Fiebers und der etwa vorhanden gewesenen Schmerzen nachgelassen, bestehen aber die Zeichen des flüssigen Ergusses in unveränderter Weise fort, so kann der Uebergang in eine chronische Form angenommen werden. In diesem Zustande können die Kranken Wochen oder selbst Monate lang verharren, bis inmitten des dadurch gesetzten chronischen Siechthums entweder ein plötzlicher oder durch anderweitige hinzutretende Störungen (Entartung des Herzfleisches, chron. Lungen- und Pleuraleiden, Hydrops u. s. w.) veranlasster Tod dem Leiden ein Ende setzt. Oder es bildet sich wohl allmälig die Menge des flüssigen Ergusses zurück, allein es kommt zu Verwachsungen der beiden Herzbeutelblätter mit ihren möglichen nachtheiligen Folgezuständen (§. 108). Mitunter geschieht es auch, dass bei bestehender Disposition sich secundäre Tuberkelbildungen in den sich mittlerweile organisirenden Verwachsungs- und Verdickungsschichten hinzugesellen, unter deren Einflusse wohl immer die Individuen bei fortdauernden, wenn auch oft nur mässigen Fieberbewegungen schliesslich einem kürzeren oder längeren Marasmus erliegen.

§. 107. Die Prognose der Pericarditis ist gleichfalls für die ein-

zelnen Fälle eine verschiedene. Während Corvisart die acute Herzbeutelentzündung für eine immer tödtliche Affection erklärte, haben sich seitdem, als man auch die minder heftigen und mit geringeren Ergussmengen einhergehenden Formen diagnosticiren lernte, die Meinungen hierüber wesentlich modificirt, und schon Hache hob mit Recht hervor, dass die uncomplicirte, einfache Pericarditis keine sehr schwere und gefährliche Krankheit sei; auch Louis hofft unter 6 Fällen 5 mal vollkommene oder partielle Heilung. Auch die Fälle, welche sich im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus entwickeln und keine besonders reichlichen Exsudatmengen setzen, scheinen in der grösseren Mehrzahl der Fälle eine keineswegs ungünstige Vorhersage zu gewähren. Doch muss immer auch in solchen Fällen die Prognose vorsichtig gestellt werden, da eine anfangs leichte und scheinbar ganz günstig verlaufende Pericarditis sich rach zu einer gefährlichen Höhe erheben und das Herzfleisch in eine wesentliche Mitleidenschaft versetzen kann. Ungünstig ist dagegen die Prognose immer, wenn die Exsudatmenge eine massenhafte und rasch wachsende ist, wenn Complicationen mit präexistirenden oder gleichzeitig sich entwickelnden schweren Erkrankungen bestehen, namentlich aber dann, wenn die Reihe der früher auseinandergesetzten Symptome von Herzschwäche, die unter allen Verhältnissen die grössten Gefahren mit sich führen, vorhanden sein sollten. Von schlimmer Prognose sind ferner jene Formen, bei denen ein eiteriges, jauchiges oder hämorrhagisches Exsudat vorhanden ist, ebenso wenn die Pericarditis als eine secundäre und metastatische in Folge von Pyämie, Puerperalfieber, acuten Exanthemen, chronischer Nephritis u. s. w. auftritt, sowie endlich alle Fälle von chronischer Pericarditis. Von lethaler Prognose sind endlich die tuberculösen und krebsigen Formen.

§. 108. Behandlung. Dieselbe muss je nach der Natur des gegebenen Falles, sowie je nach dem Vorhandensein bestimmter Complicationen in verschiedener Weise geleitet werden. Als das beste Mittel für die Anfangsstadien der acuten Pericarditis, gleichviel ob dieselbe sich als eine primäre oder secundäre Form darstellt, kann die Digitalis betrachtet werden, welche um so entschiedener indicirt und in um so grösseren Dosen anzuwenden ist, je heftiger das Fieber, je aufgeregter die Herzaction, je voller und kräftiger der Puls ist, und je weniger Zeichen vorhanden sind, die auf eine bestehende Schwäche oder drohende Paralyse des Herzmuskels bezogen werden könnten. Man reicht am Besten bei Erwachsenen ein Infus. herb. Digital. purp. von ℈j—ʒβ auf ℥iv, wovon man stündlich 1 Esslöffel voll nehmen läst, und verbindet damit ein kühlendes Mittelsalz oder eine Säure (Kal. u. Natr. nitric., Acid. phosphor. Acid. Haller. u. dgl.). Dabei ist es unumgänglich nöthig, dass der Arzt den Kranken täglich einige Male sehe, um, sobald sich die Wirkungen des Mittels auf die Pulsverlangsamung bis zu einem gewissen Grade geltend machten, oder die ersten Zeichen einer beginnenden lähmungsartigen Schwäche des Herzens bemerkbar werden, mit der Darreichung des Mittels auszusetzen oder, je nachdem es die vorliegenden Umstände erheischen, auf geringere Dosen zurückzugehen. Ein unvorsichtiger Fortgebrauch des Mittels könnte von den schlimmsten Folgen begleitet sein. Für den Beginn der acuten Pericarditis aber ist für alle Fälle die Digitalis desshalb ein unersetzliches Mittel, weil sie, wie kein anderes, im Stande ist, dem entzündeten und aufgeregten Organe Ruhe zu verschaffen und dadurch die Steigerung der Entzündung und deren Fortleitung auf die Muskulatur des Herzens zu verhindern. Nur das Veratrin möchte vielleicht wegen seiner die Pulsfrequenz

vermindernden Wirkungen der Digitalis zur Seite gestellt werden können, wofür jedoch erst weitere Erfahrungen zu sammeln sind. Erlaubt es die Individualität des Kranken, und bestehen heftigere stechende Schmerzen in der Herzgegend, so ist die Application einer mässigen Zahl von Blutegeln (10—15), selbst unter Umständen wiederholt angewendet, von vortrefflicher Wirkung, während ich mich dagegen zur Vornahme einer allgemeinen Blutentziehung, selbst in den mit dem heftigsten Fieber einhergehenden Formen, wegen ihrer nachhaltig schwächenden Wirkungen und möglicher Weise späterhin hervortretenden schädlichen Folgen nur schwer entschliessen möchte. Dagegen scheint mir sehr empfehlenswerth die örtliche Application der Kälte in Form der Eisblase auf die Herzgegend, welche, wenn sie consequent bei Tage und Nacht fortgesetzt wird, ich für eines der vorzüglichsten Mittel gegen die locale Schmerzhaftigkeit erprobte, und welche zugleich als das beste locale Antiphlogisticum einerseits die starke Aufregung der Herzthätigkeit zu beschränken, andererseits die Fortsetzung der Entzündung auf den Herzmuskel und andere benachbarte Gewebe noch am ehesten zu verhüten im Stande ist *). Einreibungen von grauer Quecksilbersalbe in die Herzgegend, wie sie namentlich von englischen Aerzten vielfach angewendet wurden, können immerhin zugleich applicirt werden; doch besitzen dieselben sicherlich nicht jene Wichtigkeit, die man ihnen zugeschrieben. Dagegen ordinire man sorgfältig eine antiphlogistische Diät, reiche kühles, säuerliches Getränke, sorge für offenen Stuhl durch Klystiere, sowie für die grösste körperliche und geistige Ruhe. Bei nächtlicher Schlaflosigkeit nützt ein des Abends gereichtes Dower'sches Pulver.

§. 109. Hat die Krankheit bei der angegebenen Behandlungsmethode nicht in kurzer Zeit eine günstige Wendung genommen, hat sich eine bedeutende Menge flüssigen Ergusses gebildet und zögert derselbe, in der nächsten Zeit, nachdem die Intensität des Fiebers gebrochen ist, deutliche Zeichen der Resorption erkennen zu lassen, so ändert man die Methode der Behandlung und geht zunächst, unter fortdauernder Beobachtung der oben angeführten diätetischen Maassnahmen, zu einer die Resorption gelinde anregenden Behandlungsmethode über, am Besten zur Anwendung der milderen diuretischen Mittel, z. B. der Digitalis in schwächeren Infusen, der Rad. Squillae, der Bacc. Juniper., des Liquor. Kal. acetic., des Tartar. boraxat. u. dgl. Sollten diese Mittel nach einige Zeit hindurch fortgesetzter Anwendung dem beabsichtigten Zwecke einer stärkeren Diurese und dadurch bewirkten Verminderung des Exsudates nicht entsprechen, so kann man, vorausgesetzt, dass der Zustand ein völlig fieberfreier geworden und in das chronische Stadium übergegangen ist, den Versuch mit der localen Anwendung von Jodpräparaten (Einreibungen von Jodsalbe in die Herzgegend, Bepinselung mit Jodtinctur oder Jodglycerin) machen, oder selbst, wenn der Kräftezustand des Individuums es erlaubt, und keine sonstigen

*) Ich habe innerhalb der letzten Jahre in einer Reihe von Fällen die Eisblase auf die Herzgegend angewendet und immer die befriedigendsten Erfolge davon gesehen, so dass ich meinerseits mich zur localen Anwendung der Wärme in der Form von Cataplasmen, welche auch aus theoretischen Gründen verwerfbar erscheint, und welcher z. B. v. Bamberger noch das Wort redet, nicht mehr verstehen würde. Experimentell ist übrigens auch bereits wiederholt der Nachweis geliefert worden, dass das Herz bei Einwirkung der Kälte langsamer, bei Einwirkung der Wärme rascher und energischer schlägt (§. 51.)

contraindicirenden Momente vorhanden sind, vorsichtig die innere Darreichung des Jodkali in anfangs schwachen und später steigenden Gaben versuchen. In diesem Zeitraume der Krankheit nützen auch oft äussere Gegenreize in der Herzgegend, wie fliegende oder durch reizende Salben in Eiterung erhaltene Vesicatore u. dgl. Oder es beginnt mitunter ein Exsudat, welches den bisher angewendeten Mitteln hartnäckigen Widerstand leistete, sich zu resorbiren, wenn statt der bisher entziehenden Diät eine mehr roborirende und tonisirende, aus leicht verdaulichen Proteinsubstanzen bestehende Nahrung substituirt wird, was besonders bei schwächlichen Individuen oder bei solchen, die durch das acute Stadium der Krankheit in einen mehr geschwächten Zustand geriethen, sorgfältig zu berücksichtigen sein dürfte. In passenden Fällen möchte auch die gleichzeitige Darreichung der milden Eisenpräparate, des Jodeisens oder der Chinapräparate von günstigen Wirkungen begleitet sein.

§. 110. Haben sich aber, gleichviel in welchem Stadium der Pericarditis, die Zeichen gefahrdrohender Herzschwäche (schwacher aussetzender Puls, Anfälle von Angst und Beklemmung, Ohnmachten u. s. w.) eingestellt, so muss die etwa bisher eingehaltene entziehende und antiphlogistische Behandlung sofort geändert, und namentlich die Anwendung der Digitalis ohne Zögern ausgesetzt werden. Dagegen eignen sich jetzt die flüchtigen und rasch wirkenden Analeptica, wie Aether. acetic., Moschus, die belebenden Ammoniumpräparate, vor Allem aber der Wein, den man löffelweise in kurzen Intervallen den Individuen verabreicht, sowie selbst die stärkeren alkoholhaltigen Mittel und Getränke (Rum, Brandy, Arak, Kirschwasser u. dgl.). Zugleich bringe man die Kranken in eine horizontale Körperlage, um bei den schwachen Contractionen des Herzens das Einströmen des Blutes in das Gehirn zu befördern. In den Zwischenzeiten zwischen den Anfällen von Herzschwäche suche man durch die Darreichung einer tonischen Nahrung (Milch, Eier, kräftige Fleischbrühen), sowie durch die Application der milderen Eisen- und Chinapräparate, durch den mässigen Fortgebrauch des Weines u. dgl. die Kräfte des Organismus, die normale Ernährung des Herzmuskels und damit auch die Energie der Herzbewegungen zu restituiren, und die Wiederkehr neuer Anfälle möglichst zu beseitigen. Jeder schwächende Eingriff wäre unter diesen Verhältnissen ein grober therapeutischer Verstoss. Das im Verlaufe heftiger Pericarditen mitunter vorhandene lästige Erbrechen bekämpfe man durch die interponirte Darreichung von Brausemischungen (Pot. Riveri, Brausepulver, bei gleichzeitigen Zeichen von Herzschwäche Champagner), geringe Dosen narcotischer Mittel, oder durch die innere Darreichung von Eispillen, welche letzteren auch gegen den manchmal eintretenden Singultus als das wirksamste Mittel empfohlen werden können.

§. 111. Bei den gleich von vorne herein in chronischer und latenter Weise sich entwickelnden Formen der Pericarditis, wie sie bei tuberculösen, krebshaften oder mit chronischer Nephritis behafteten Individuen vorkommen, kann natürlich von der innerlichen Anwendung der Digitalis in grösseren Dosen oder von dem übrigen antiphlogistischen Heilapparat, wie er für den Beginn der acuten Formen erwähnt wurde, keine Rede sein. Hier wird vorwiegend das Grundleiden, allerdings mit Bezugnahme auf die neu hinzugetretene Complication, therapeutisch zu berücksichtigen sein, während für das Herzleiden selbst wesentlich die für die chronische Pericarditis oben angeführten Gesichtspunkte gelten. Hier wird die The-

rapie übrigens nur selten einige Erfolge zu erringen im Stande sein. Aehnliches gilt für die scorbutischen Formen der Pericarditis, welche gleichfalls in keiner Weise schwächende Eingriffe ertragen, und welche, wie dies namentlich in den russischen Fällen beobachtet wurde, nicht selten in so rapider Weise sich entwickeln und so rasch zum Tode führen, dass von der Anwendung der viel zu langsam wirkenden tonischen und antiscorbutischen Mittel ein sichtlicher Erfolg meist nicht erwartet werden dürfte, welche letzteren nur in den chronischen Fällen vielleicht einige Wirkungen äussern könnten. Uebrigens will Kyber auch in den acuten scorbutischen Formen mitunter von der Darreichung grosser Dosen Chinin. sulphuric. günstige Erfolge gesehen haben.

§. 112. Erreicht die Menge des flüssigen Ergusses bei irgend einer Form der Herzbeutelentzündung eine so bedeutende Höhe, dass durch den Druck des dilatirten Pericards auf die Lungen gefahrdrohende Athemstörungen bedingt werden, so wird die Frage von der Paracentese des Herzbeutels als Indicatio vitalis in Anregung gebracht werden müssen. Der Erste, der die Operation vorschlug, war Riolanus (1653), während erst Romero in Barcelona dieselbe, und zwar mit glücklichem Erfolge, in Ausführung brachte (1819). Nach einigen zweifelhaften und unglücklichen Versuchen von Desault und Larrey war es zunächst Schuh, der die Operation an einem Patienten der Scoda'schen Klinik, allerdings auch mit ungünstigem Erfolge, practisch ausführte (1840.) Seitdem wurde die Operation mehrfach und mit wechselnden Erfolgen, in ziemlich ausgedehnter Weise von Kyber in den scorbutischen Formen, wiederholt. Die Operation selbst, unter den nöthigen Cautelen und mit Berücksichtigung der obwaltenden anatomischen Verhältnisse angewendet, scheint an sich ohne alle Gefahren zu sein; allerdings wird die Lage der Art. mammar. int. sorgfältig vermieden werden müssen. Zu diesem Zwecke sticht man, entweder mit oder ohne vorherige Incision der Weichtheile mittelst eines Bistouris, einen Troikart im 4. oder 5. linken Intercostalraume unmittelbar am Sternalrande ein, an welchen Stellen man auch am sichersten eine Verletzung des linken Pleurasackes vermeiden wird. Uebrigens wird die Gefahr einer solchen meist dadurch aufgehoben, dass durch die Ausdehnung des Herzbeutels die Lunge zurückgedrängt ist, und die beiden einander zugewendeten Flächen der Lamina mediastini in Folge einer mitgetheilten entzündlichen Reizung wohl immer mit einander verwachsen sein werden. Aus diesem Grunde wird auch eine Eröffnung des linken Pleurasacks nicht zu befürchten sein, wenn man zur Operationsstelle einen etwa 1 Zoll vom Sternalrande entfernten Punkt im 4. oder 5. linken Intercostalraume wählen würde, woselbst eine Verletzung der Vasa mammaria gleichfalls nicht möglich sein dürfte. Zur möglichst sicheren Vermeidung einer Verletzung des Herzens macht man den Einstich in der Rückenlage des Kranken und entleert, indem man die Mündung der Canüle wiederholt auf kurze Zeit verschliesst, das Exsudat in mehreren Pausen; sollte der Ausfluss stocken, noch bevor die Percussion die Entleerung des Herzbeutels nachweist, so haben sich wahrscheinlich fibrinöse Exsudatfetzen in die innere Mündung der Röhre eingelegt, welche man mittelst einer langen und stumpfen Sonde, die man vorsichtig einführt, leicht zu entfernen im Stande sein wird. Jedenfalls dürfte die beschriebene Operationsmethode der gleichfalls vorgeschlagenen Trepanation des Sternums (Riolan, Laennec) vorzuziehen sein, ebenso dem von Larrey gegebenen Rathe, zwischen Schwertknorpel und 7. linken Rippenknorpel durch eine zwischen den Zwerchfellinsertionen befindliche Spalte einzustechen, wobei

eine Verletzung des die letztere von Unten überziehenden Peritonäums schwer zu vermeiden sein dürfte. In einzelnen Fällen folgte, noch bevor die Flüssigkeit völlig entleert war, grosse Erleichterung und Nachlass namentlich der dyspnoischen Erscheinungen, leider aber nicht immer mit dauerndem Erfolge, indem nach der Entleerung die Individuen entweder doch zu Grunde gingen, oder das Exsudat nach kürzerer oder längerer Zeit bis selbst zur früheren Höhe wieder sich ansammelte. Um Letzteres zu verhüten, wurde schon von Laennec der Vorschlag gemacht, durch nachherige Injectionen reizender Flüssigkeiten in das Pericardium eine rasche Verklebung der beiden serösen Blätter herbeizuführen, ein Vorschlag, der aber erst in neuester Zeit durch Aran (1855), und zwar mit günstigem Erfolge, practisch ausgeführt wurde. Der Fall betraf einen 24jährigen Mann, der ein massenhaftes pericarditisches Exsudat hatte, welches sich rasch zu solcher Höhe steigerte, dass Suffocation drohte. Nach vorherigem Einschnitte in die Haut wurde im 5. linken Intercostalraume der Troicart eingestossen, und das stossweise Ausfliessen der Flüssigkeit bewies, dass derselbe wirklich in die Höhle des Pericards eingedrungen war. Als etwa 850 Grammes eines transparenten, röthlichen Exsudates entleert waren, wurde eine Mischung von 1 Gramme Jodkali und ana 50 Grammes Jodtinctur und Wasser vorsichtig durch die Canüle injicirt. Nachdem die Mischung einige Augenblicke im Herzbeutel zurückgehalten worden war, liess man einen kleineren Theil derselben wieder ausfliessen, und schloss alsdann die Wunde. Die Injection wurde vom Kranken kaum gefühlt. Bald aber hatte sich das Exsudat, und damit die Intensität der Symptome wieder zur früheren Höhe gesteigert, so dass die Injection nach wiederholter Entleerung des Exsudates neuerdings gemacht werden musste, wobei Luft in die Höhle des Pericards eindrang. Nach einigen Stunden aber waren die Erscheinungen des Pneumopericards wieder verschwunden, und wenn auch in mässigem Grade der Erguss sich wieder erzeugte, so erfolgte doch völlige Heilung.

Obliteration des Pericards.

Literatur.

Meckel, Observ. sur les maladies du coeur. Histoire de l'Acad. royale des Sciences. Tom. XI. Berlin 1755. pag. 56. — Haller, Element. physiol. Tom. I. Lausannae 1757. p. 289. — Morgagni, de sedib. et causis morbor. Tom. II. lib. II. epist. 17 — 24. Napoli 1762. pag. 221. — Lieutaud, histor. anatom. medic. Tom. II. lib. II. Parisiis 1767. p. 72. — Pohl, de pericardio cordi adhaerente ejusque motum turbante. Programm. Lips. 1775. — Nebel, Progr. de pericardio cum corde concreto. Giess. 1778. — Senac, traité de la structure du coeur etc. Tom. II. Paris 1783. pag. 333. — Dundas, on a peculiar disease of the heart. Med. chirurg. Transact. Vol. I. 1815. p. 37. — Müller, de concretione morbosa cordis cum pericardio. Dissert. Bonnae 1825. — Scoda und Kolletschka, über Pericarditis in pathol. und diagnost. Beziehung. Oesterr. med. Jahrbücher. 28. Bd. Wien. 1839. S. 419. — Aran, recherches sur les adhérences générales du péricarde. Arch. génér. de Méd. Avril 1844. p. 466. — Gairdner, on the favorable terminations of pericarditis etc. Edinb. monthl. Journ. of med. Sc. 1851. — Scoda, über die Erscheinungen der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Ztschrft der Wiener Aerzte. April 1852. Sitzungsberichte der k. k. Akad. der Wissenschaften. Nov. 1852. — Körner, casuistische Beiträge zur Lehre der Erscheinungen der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Wochenblatt der Zeitschr. der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Nr. 2 u. 5. 1855. — Cejka, drei Beobachtungen von Verwachsung des Herzbeutels. Prager Vierteljahrsschrift. 2. Bd. 1855. — Law, observ. on Pericarditis. Dubl quart. Journ. of med. Sc. Aug. 1856. —

Potain, Bullet. de la Soc. anatom. de Paris. Août 1856. — Traube, zur Lehre von der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Med. Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen. Nr. 11. 1858. — Kennedy, on adherent pericardium, its diagnosis and its results. Edinb. med. Journ. Mai 1858. — Abelles, Deutsche Klinik, Nr. 31. 1859. — Geist, Klinik der Greisenkrankheiten. Erlangen 1857—60. — Oppolzer, Spitalszeitung Nr. 10, 13, 14. 1861. — Jaccoud, Gaz. hebdomad. VIII. 50. 1861. — Duchek, klinische Vorträge über Herzkrankheiten. Allgem. Wiener medic. Zeitg. Nr. 24 — 32. 1862. — Scoda, zur Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Wiener allgem. med. Ztschrft. Nr. 36 u. ffg. 1863. — Moore, Gaz. med. de Paris. Nr. 31. 1863. — Fournier, des adhérences du péricarde. Thèse. Strassbourg. 1863. — Leudet, Archiv. génér. de Med. Juillet 1862. — N. Friedreich, zur Diagnose der Herzbeutelverwachsungen. Virchow's Archiv 29. Bd. 1864. S. 296. — Hamernjk, die Grundzüge der Physiologie und Pathologie des Herzbeutels. Prag 1864. S. 100. — Betz, auscultatorische Erscheinungen bei pericarditischen Verwachsungen. Memorabilien IV. 8. 1859. — XI. 3. 1866. — Vgl. ausserdem die entsprechenden Kapitel in den §. 82 verzeichneten Handbüchern.

§. 113. Als Obliteration des Herzbeutels bezeichnet man die totale oder nahezu totale Verwachsung der einander zugewendeten Flächen der beiden Herzbeutellamellen, ein Zustand, welcher sich immer als Folge diffuser Entzündungsprocesse entwickelt. Die Affection war schon den älteren Aerzten nicht entgangen, allein vielfach von denselben als congenitaler Defect des Herzbeutels angesehen worden (Columbus, Bartholin, Tulpius), ein Irrthum, der übrigens schon durch Lancisi und Haller berichtigt wurde. Lieutaud und Morgagni widmeten dem Zustande eine ausführlichere Besprechung und stellten den grössten Theil der bis dahin bekannt gewordenen Fälle zusammen. Der Zustand findet sich, gleich der Pericarditis, bei allen Altersklassen und gehört keineswegs zu den seltenen Befunden; Leudet fand ihn unter 1003 Sectionen 61 mal, Geist unter 514 Leichenöffnungen von Greisen im Alter von 60 bis 93 Jahren 26 mal. Was die anatomischen Verhältnisse anbetrifft, so sind in einem Theile der Fälle die Verwachsungsschichten sehr mächtig, und die Blätter des Pericards mehr oder minder stark verdickt, wodurch das Herz von einer starren, bindegewebigen Kapsel umhüllt erscheint, die in seltenen Fällen durch Ablagerung von Kalksalzen zu einer rigiden Schale umgewandelt ist; in einem anderen Theile der Fälle dagegen besteht keine besondere Verdickung der serösen Blätter und sind diese, ohne dass deutliche Spuren früherer Trennung zu erkennen wären, so innig mit einander verschmolzen, dass scheinbar nur eine einzige Hülle existirt, und die Annahme eines wirklichen Mangels des äusseren Herzbeutelblattes zu einem naheliegenden Irrthume werden konnte. Je nach dem Alter des Zustandes ist die Vereinigung der beiden Blätter entweder durch einige Anstrengung wieder trennbar und mehr nur eine Verklebung zu nennen, oder eine so feste und innige, dass eine Wiedertrennung nicht oder nur mit Zerreissung möglich ist. Was das Verhalten der Herzmusculatur anlangt, so ist dasselbe ein verschiedenes. Manche Aerzte, wie Hope u. A., waren der Meinung, dass bei längerem Bestande der Verwachsung als nothwendige Folge einer angestrengteren Thätigkeit des Herzens eine Hypertrophie der Muskulatur sich entwickeln müsse, eine Meinung, welche aber bereits von Gairdner auf statistischem Wege als unrichtig nachgewiesen wurde. Wenn man allerdings in manchen Fällen Herzhypertrophie in Combination mit Obliteration des Pericards vorfindet, so ist doch jene nicht als die Folge letzterer aufzufassen, sondern es mag in diesen Fällen die Hypertrophie entweder schon vor der Verwachsung

bestanden haben, was bei der grösseren Neigung, mit der die Pericarditis zu bereits vorher erkrankten und hypertrophischen Herzen hinzutritt, nicht auffallend sein kann, oder es ist die Hypertrophie die Folge gleichzeitig bestehender Klappenerkrankungen. Häufiger dagegen findet man in Begleitung chronischer Herzbeutelobliterationen, besonders wenn dicke und schwielige Verwachsungsschichten bestehen, die Musculatur des Herzens im Zustand der Atrophie, auffälliger Weichheit und Mürbheit, oder in fettiger Degeneration, und es lassen sich diese Veränderungen in einem Theile der Fälle auf das acute Stadium der früheren Pericarditis zurückbeziehen, in einem anderen Theile dagegen müssen dieselben sicherlich als die Folgen der Herzbeutelverwachsung betrachtet werden, insoferne die sich retrahirenden bindegewebigen Verwachsungsschichten durch Compression und vielleicht selbst theilweise Obliteration der oberflächlich verlaufenden Kranzarterienäste sehr wohl die Ernährung des Herzmuskels zu beeinträchtigen im Stande sind. Ob in einem Falle die eine oder andere dieser Möglichkeiten besteht, wird sich einzig und allein durch die Anamnese und Berücksichtigung des klinischen Verlaufes bestimmen lassen können, indem nur dadurch zu entscheiden ist, ob die Erscheinungen einer Betheiligung des Herzmuskels schon während des Bestehens der frischen Pericarditis vorhanden waren, oder erst später nach Ablauf derselben als die Folge der Herzbeutelverwachsung sich entwickelten. Indem aber das durch die Verwachsung in seinen Functionen gehemmte und in seiner Triebkraft herabgesetzte Herz seinen Inhalt nur mit grösserer Mühe theilweise auszutreiben im Stande und daher beständig mehr oder minder mit Blut überfüllt ist, so wird sich um so leichter eine secundäre Erweiterung seiner Höhlen entwickeln können, wenn die Musculatur bereits in einem Zustand von Atrophie und chronischer Ernährungsstörung sich befindet. Sind die Verwachsungsschichten von nur mässiger Dicke, so werden übrigens nicht immer Störungen in der Function und Ernährung des Herzmuskels erfolgen, so dass auch ein völlig normales Herz neben der Obliteration des Herzbeutels vorhanden sein kann. Nicht selten bestehen ausser den Verwachsungen der einander zugekehrten Herzbeutelflächen gleichzeitig auch Verwachsungen der äusseren Flächen des parietalen Blattes mit der vorderen Thoraxwand, den Mediastinalblättern der Pleura oder mit den im hinteren Mittelfellraume gelegenen Gebilden, wie dem Oesophagus, der Aorta und der Wirbelsäule, und es ist die Kenntniss dieser Verhältnisse für das richtige Verständniss gewisser physicalischer Zeichen von wesentlichem Belange.

§. 114. Obgleich das Bestehen einer Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter dann mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthet werden kann, wenn die Anamnese oder die Beobachtung die frühere Existenz einer diffusen Pericarditis nachgewiesen hat und es möglich war, den Gang des krankhaften Processes von seiner ersten Entwickelung an zu verfolgen, so ist doch erst die sichere Diagnose derselben durch die Ergebnisse der physicalischen Untersuchung möglich. Frühere Aerzte glaubten allerdings aus gewissen vereinzelten, zum Theil auch nur subjectiven Symptomen den Zustand mit einiger Bestimmtheit erkennen zu können, und während z. B. Lancisi, Vieussens, Baillie, Meckel, Testa u. A. das Bestehen eines ungewöhnlich heftigen Herzklopfens als diagnostisches Zeichen hervorhoben, meinten Andere, wie Corvisart etc., dass gerade der Mangel des Herzklopfens von Bedeutung wäre, und legte letztgenannter Autor vielmehr Gewicht auf ein Gefühl von Zerrung in der Herzgegend, welches nach Testa auch der aufgelegten Hand wahrnehmbar sein solle. Hope

hält eine eigenthümlich polternde Herzbewegung, am stärksten in der Gegend der linken Brustwarze, für ein beachtenswerthes Zeichen, während früher schon Senac das Gefühl einer mehr zitternden, unordentlichen Bewegung in der Herzgegend urgirte. Testa und Sanders wollen als Zeichen der Verwachsung bei der Systole eine Einziehung und grubenartige Vertiefung unter den linken falschen Rippen in der Oberbauchgegend beobachtet haben, ein Symptom, welches, nach Aussage des Ersteren, bereits Heim in Berlin zuerst angegeben haben soll, welches aber von Laennec, Hope, Bouillaud, Scoda u. A. niemals wahrgenommen werden konnte. Aran betrachtet eine Verminderung in der Stärke des 2. Herztones oder auch ein völliges Verschwinden desselben als ein wichtiges Zeichen. Es bedarf aber wohl keiner näheren Auseinandersetzung, dass in keinem der hier angeführten Symptome etwas Characteristisches oder Constantes gegeben ist, und wir würden allerdings noch heute in den von Bouillaud ausgesprochenen Satz einstimmen müssen, dass kein Zeichen existire, aus welchem vorzugsweise die Existenz einer Herzbeutelobliteration erkannt werden könne, wenn uns nicht durch die Bestrebungen neuerer Untersucher brauchbarere und objective Anhaltspunkte an die Hand gegeben worden wären.

§. 115. Als hauptsächlichstes Symptom für die Diagnose der Herzbeutelverwachsung wurde zunächst das Vorhandensein einer systolischen Vertiefung an der Stelle des Herzchocs, oftmals noch begleitet von systolischen Einziehungen an einem oder zwei höher gelegenen Intercostalräumen, bezeichnet *). Das Zustandekommen dieser auf die Stelle des Herzchocs beschränkten, systolischen Einziehungen hat man in der Weise gedeutet, dass, wenn durch die Verwachsungen der Herzbeutelblätter die systolische Locomotion des Herzens nach links und unten unmöglich geworden, das Herz aber bei seiner systolischen Verkürzung im Längsdurchmesser mit dem Spitzenantheil eine Bewegung nach Oben zu machen bestrebt sei, nun der zunächst der Herzspitze gelegene Intercostalraum in Folge des äusseren Atmosphärendrucks nach Innen trete oder, wenn zugleich noch äussere Verwachsungen mit der Thoraxwand bestehen, direct nach Innen eingezogen werde. Indessen ist zum Zustandekommen des genannten Phänomens keineswegs eine totale oder auch nur verbreitete Verwachsung der beiden Pericardialblätter erforderlich; es genügen schon einzelne strangförmige Adhäsionen zwischen Herz und Herzbeutel, wofern dieselben die systolischen Locomotionen des Herzens nach links und unten zu hemmen vermögen, um das Phänomen einer systolischen Einziehung in der Gegend der Herzspitze zu bedingen, wie dies von Traube gezeigt worden ist. Neuere Erfahrungen haben ausserdem gelehrt, dass systolische Einziehungen an der Stelle des Chocs in seltenen Fällen auch ohne jedwelches, das Herz an das Pericard fixirende Moment vorkommen können, und Bahr hat kürzlich eines auf Traube's Klinik beobachteten Falles gedacht, in welchem trotz systolischer Einziehungen an der Herzspitze das Herz doch vollkommen frei von jeder Adhäsion gefunden wurde.

*) Systolische Einziehungen in einzelnen Intercostalräumen der Herzgegend am linken Sternalrande finden sich häufig genug auch ohne Verwachsung der Herzbeutelblätter (§. 40.), allein es fehlt in diesen Fällen nicht die systolische Erhebung an der Stelle des Chocs im 5. Intercostalraume. Das Wesentliche ist demnach die an der Stelle und statt des Chocs vorhandene systolische Einziehung.

Ich selbst sah in einem Falle von hochgradiger Stenose des Aortaostiums mit consecutiver Hypertrophie des linken Ventrikels die deutlichsten systolischen Einziehungen an dem der Herzspitze entsprechenden Intercostalraume, welche um so mehr den Gedanken an bestehende Pericardialverwachsungen erwecken mussten, als an keiner Stelle der Herzgegend von einer systolischen Hebung etwas aufgefunden werden konnte; die Section zeigte auch hier den Herzbeutel vollkommen frei *). — Es ist aus dem Mitgetheilten ersichtlich, dass die systolischen Einziehungen, wenn dieselben lediglich auf die Stelle des Herzchocs sich beschränken, an sich einen nur höchst zweifelhaften Werth besitzen, und es können dieselben nur im Verein mit gewissen anderen Symptomen für die Diagnose pericardialer Verwachsungen verwerthet werden.

§. 116. Eine viel grössere und, wie ich glaube pathognomonische Bedeutung für die Diagnose der Herzbeutelverwachsungen besitzen dagegen die über eine grössere Fläche der vorderen Brustwand sich erstreckenden systolischen Retractionen, wenn dieselben nicht bloss an der Stelle des Chocs, sondern über mehrere linksseitige Intercostalräume verbreitet sich finden, und wenn dabei zugleich die unteren Rippenknorpeln der linken Seite, selbst der untere Abschnitt des Sternums bei jeder Systole kraftvoll nach Innen gegen die Wirbelsäule zurückgezogen werden. Die meisten Autoren, unter ihnen Scoda, stimmen darin überein, dass diese verbreiteten systolischen Retractionen der vorderen Brustwand, welche besonders stark auf der Höhe tieferer Inspirationen bemerkbar sind, nur in jenen Fällen zu Stande kommen könnten, in denen ausser der Verwachsung der einander zugekehrten Herzbeutelflächen auch noch feste und innige Verbindungen des Herzbeutels einerseits mit dem Sternum, andererseits mit der Wirbelsäule beständen. Wenn aber immerhin auch zugegeben werden kann, dass derartige äussere Fixationen die Retraction der Thoraxwand gegen die Wirbelsäule zu begünstigen im Stande sind, so sind dieselben doch keineswegs hiezu nothwendiger Weise erforderlich und es kann, wie ich gezeigt habe, eine kraftvolle systolische Retraction der ganzen Herzgegend, der Rippen und des Sternums bestehen, ohne dass der Herzbeutel mit der vorderen Brustwand oder Wirbelsäule in einer von dem normalen Verhältnisse abweichenden Weise verbunden wäre. Dagegen ist für das Zustandekommen dieser Erscheinung immer erforderlich, dass feste und innige Verwachsungen der unteren Herzfläche mit dem Diaphragma bestehen, so dass das bei der Systole in der Längsachse sich verkürzende Herz das Zwerchfell kräftig in die Höhe und damit die Insertionspunkte desselben am Brustkorbe nach Innen zu ziehen vermag, welcher Bewegung dann auch die benachbarten höheren Abschnitte der vorderen Thoraxwand in gewisser Ausdehnung zu folgen genöthigt sind. Als zweites Moment wird für die Entstehung der

*) Wenn wir anerkennen müssen, dass die systolischen Locomotionen des Herzens nach Links und Unten im normalen Zustande Folge sind der Streckung und Verlängerung des Aortabogens, so liesse sich wohl denken, wie bei einer erheblichen Verengerung des arteriellen Ostiums die geringere Menge des in die Aorta eintretenden Blutes jene Streckung nicht in hinreichendem Grade und mit genügender Kraft erzeugt, um dem hypertrophischen Herzen die erforderliche Bewegung nach links und abwärts zu ertheilen, und wie unter solchen Verhältnissen durch die systolische Verkürzung der Herzspitze sich eine Einziehung an der Stelle des Chocs geltend machen könnte.

erwähnten Erscheinung eine hinreichend kraftvolle Action des Herzens erforderlich sein, um die gewiss einen nicht unerheblichen Widerstand darbietende Elasticität des Brustkorbes zu überwinden. Sinkt die Energie der Herzbewegungen durch Marasmus oder in Folge gewisser, bei Pericardialobliteration sich so häufig entwickelnden Nutritionsstörungen des Herzfleisches, so kann auch die Einziehung wieder verschwinden.

§. 117. Im innigsten Zusammenhang mit den eben beschriebenen systolischen Retractionen der vorderen Brustwand stehen einige weitere, unter derartigen Verhältnissen zu beobachtende physicalische Symptome. Lässt nämlich im ersten Momente der Ventriculardiastole die Kraft nach, welche die Brustwand nach Innen zog, so sehen wir, dass letztere vermöge ihrer Elasticität mit einer raschen Bewegung, unter einem schnellenden Ruck wieder in ihre frühere Lage sich zurückbegiebt und zwar mit einer solchen Kraft, dass dadurch der aufgelegten Hand das Gefühl einer Art hebenden, kurzen Chocs mitgetheilt und dabei der Kopf des Auscultirenden kräftig zurückgestossen wird. Isochron mit diesem diastolischen Vorwärtsspringen der Brustwand hört man bei der Auscultation einen dumpfen, mit besonderer Accentuation versehenen Ton, welcher durch die Schwingungen der Brustwand selbst bei der genannten Bewegung erzeugt, und welcher ganz rasch dem zweiten Ventrikelton folgend erkannt wird, so dass dadurch letzterer verdoppelt erscheint. Zugleich dürfte hiermit der Beweis geliefert sein, dass ein Theil der Fälle von Verdoppelung des zweiten Herztons (§. 65) in Vorgängen ausserhalb des Herzens, in Schwingungen und Bewegungen der äusseren Brustwand, seine physicalische Begründung besitzt. Die Angaben von Potain von einem bei Herzbeutelverwachsung mitunter vorkommenden diastolischen Choc und verdoppelten zweiten Ventrikelton gehören offenbar hierher und finden in den angeführten Verhältnissen ihre Erklärung.

§. 118. Gleichfalls in wesentlicher Beziehung zu jenen systolischen Retractionen der vorderen Brustwand sind fernerhin eigenthümliche Erscheinungen an den Halsvenen, welche sich in der Form eines raschen diastolischen Collapsus und Abschwellens darstellen. Diese Erscheinung alternirt genau mit dem Carotidenpuls und ist ebenso genau isochron mit dem diastolischen Vorwärtsspringen der Brustwand. Mitunter ziehen sich die Venen, welche während jeder Systole sich füllten und bis zu einem nicht unbedeutenden Grade hervortraten, unter einem kurzen Ruck bis zu völligem Verschwinden zurück; ja selbst die Supraclaviculargruben sieht man gleichzeitig unter einer kurzen, raschen Bewegung sich vertiefen und nach Innen sich einziehen. Offenbar muss hier die Ventriculardiastole in einem ganz besonderen Grade begünstigend auf die Entleerung der Venen wirken, und es lässt sich dies auch sehr wohl aus den obwaltenden Verhältnissen begreifen. In gewissem Grade muss schon der plötzliche Nachlass des durch die systolisch retrahirte Brustwand erzeugten Druckes auf die Lungen begünstigend für einen raschen Abfluss des Halsvenenblutes in Anschlag gebracht werden, und es muss wohl das rasche diastolische Vorspringen der Brustwand, im Gegensatz zu dem hemmenden Einfluss der vorausgegangenen systolischen Retraction, einen ähnlichen beschleunigenden Effect auf die Blutströmung in den Halsvenen ausüben, wie eine tiefe und rasche Inspirationsbewegung. Mehr aber noch muss der Grund obiger Erscheinung einer durch das diastolische Vorspringen der Brustwand bedingten plötzlichen Lageveränderung des Zwerchfells zugeschrieben werden, und es ist ersichtlich,

dass, indem letzteres durch das Vorspringen der Rippen und des unteren Sternalstücks rasch in eine tiefere und flachere Stellung herabgezogen wird, auch das mit dem Zwerchfell verwachsene Herz bei seiner Diastole, entgegen den unter normalen Bedingungen bestehenden Verhältnissen, eine Bewegung nach Unten zu vollführen gezwungen wird. Die hiebei stattfindende Verlängerung der grossen, mit der Herzbasis zusammenhängenden Gefässe, resp. der oberen Hohlvene, kann nur beschleunigend für den Abfluss des Blutes in den am Halse und hinter der Clavicula verlaufenden grossen Gefässstämmen wirken, und zwar muss deren Entleerung unter einer eben so raschen, ruckartigen Bewegung erfolgen, mit der auch die retrahirte Brustwand in der Diastole in ihre frühere Lage wieder hervorspringt. Mit der raschen Herabzerrung des Zwerchfells müssen auch die Herzhöhlen selbst eine den Abfluss von Oben begünstigende Dehnung und Verlängerung erleiden, und es geschieht demnach hier die Diastole und Füllung derselben weniger durch die Vis a tergo der von Oben herabdrängenden Blutsäule, als vielmehr durch den Zug der mit der vollen Kraft ihrer Elasticität in ihre frühere Lage vorschnellenden Brustwand.

§. 119. Bestehen ausser der Obliteration des Pericards noch Verwachsungen mit der vorderen Thoraxwand und gleichzeitig Fixationen der benachbarten Lungenränder, so ist das Herz in seiner Stellung unverrückbar fixirt und erlaubt weder bei seiner eigenen Thätigkeit, noch bei den Athembewegungen eine Aenderung seiner Lage. Die vorderen Lungenränder sind nicht mehr im Stande, bei der Inspiration sich zwischen Herz und Brustwand weiter hereinzuschieben; es bleiben daher die Gränzen des leeren Schallraums in der Herzgegend auf der Höhe einer tiefen Inspiration dieselben, wie bei einer completen Exspiration. Aus demselben Grunde fehlen dann auch die Verschiebungen des Herzens bei den seitlichen Lageveränderungen des Körpers (§. 59), und es bleiben die Gränzen der Herzdämpfung, sowie die Lage der Herzspitze dieselben, gleichviel ob sich das Individuum auf die rechte oder linke Seite legt, worauf schon Williams, Law und Taylor als auf ein beachtenswerthes diagnostisches Zeichen hinwiesen. Fehlen aber solche äussere Verwachsungen und besteht bloss Obliteration des Herzbeutels für sich allein, so wird die Grösse des leeren Schallraums in der Herzgegend bei tieferen Respirationsbewegungen sich in gleicher Weise, wie beim normalen Zustande, zu ändern im Stande sein. Die Inspection wird nur dann eine stärkere Wölbung der Herzgegend und die Perkussion nur dann eine Zunahme der Herzdämpfung ergeben, wenn die Verwachsungsschichten ungewöhnlich dick sind, wenn eine secundäre Dilatation der Herzhöhlen sich entwickelt hat, oder wenn eine zufällige Herzhypertrophie sich damit combinirt. Die Auscultation ergibt normale Herztöne und etwa bestehende Anomalieen derselben in Bezug auf Qualität oder Intensität sind immer auf complicirende Erkrankungen des Endocards oder des Herzfleisches (Klappenaffectionen, Myocarditis, Fettdegeneration des Herzmuskels u. dgl.) zu beziehen.

§. 120. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass Verwachsungen der Herzbeutelblätter oft ohne alle äusseren Zeichen bestehen, und dass somit deren Diagnose oftmals in keiner Weise möglich ist. Auch geht aus dem Mitgetheilten hervor, dass die meisten der für die Pericardialverwachsungen angegebenen Zeichen nur sehr unsicher sind, und dass man nicht berechtigt ist, aus dem Vorhandensein des einen oder anderen derselben die

Diagnose zu stellen. Dies gilt besonders für die systolischen Einziehungen an einer umschriebenen Stelle in der Gegend der Herzspitze, von dem Gleichbleiben des Raumes der Herzleerheit bei In- und Exspirationen, sowie von dem Mangel der Beweglichkeit des Herzens bei den Lageveränderungen des Körpers. Diese Symptome können fehlen, während doch die Flächen des Pericards in ausgebreiteter Weise mit einander verwachsen sind; sie können andererseits vorhanden sein, ohne dass Verwachsungen der Pericardialblätter unter einander bestehen. Nur den über eine grössere Fläche der vorderen Brustwand verbreiteten systolischen Einziehungen und den daraus resultirenden Erscheinungen einer Art von diastolischem Choc, sowie den beschriebenen höchst eigenthümlichen Erscheinungen an den Halsvenen möchte ich eine pathognomonische Bedeutung beizulegen geneigt sein. Freilich können auch diese Erscheinungen fehlen, selbst in Fällen, in denen derartige Verwachsungen bestehen, welche das Herz genügend an das Diaphragma fixiren, wenn nämlich, wie oben erwähnt, die Krankheit in einem Stadium zur Beobachtung gelangt, in welchem die Energie der Herzaction bereits zu sehr herabgesetzt ist.

§. 121. Die Frage, ob die Verwachsung des Herzbeutels auch subjective Erscheinungen bedinge und einen Einfluss auf die Gesundheit des Individuums ausüben könne, wurde von den Aerzten in verschiedenem Sinne beantwortet. Während Viele meinten, dass dieselbe mit einer ungetrübten Gesundheit unverträglich sei (Lancisi, Morgagni, Vieussens, Haller, Senac, Corvisart, Meckel, Zehetmayer etc.), behaupteten Andere (Laennec, Bertin, Bouillaud u. s. w.) das Gegentheil. Es lässt sich jedoch diese Frage keineswegs mit Entschiedenkeit nach der einen oder anderen Seite hin beantworten, indem die Beobachtung zeigt, dass in einer Reihe von Fällen keinerlei krankhafte Erscheinungen vorhanden sind, in einer anderen Reihe dagegen bedeutendere Störungen der Circulation und Respiration bestehen. Ersteres wird der Fall sein, wenn nur mässig dicke Verwachsungen bestehen, welche die Contraction des Herzens nicht merklich beeinträchtigen, und wenn die Musculatur desselben im normalen Zustande sich befindet; letzteres dagegen, wenn dicke und mächtige Verwachsungsschichten die Herzbewegungen wesentlich hemmen, oder wenn solche Ernährungsstörungen des Herzmuskels gleichzeitig vorhanden sind, welche die Energie seiner Contractionen in erheblicherem Grade vermindern. Die nicht selten zu beobachtenden Erscheinungen von Angst und Beklemmung, Oppressionsgefühlen in der Herzgegend, unregelmässigem, schwachem Pulse, Neigung zu Ohnmachten und pseudoapoplectischen Anfällen, zu peripherischen Stauungen und Hydropsieen u. s. w. sind aber wohl nur in der Minderzahl der Fälle directe Folgen der Verwachsung, indem selten durch dieselbe die Contractionen des Herzens in so bedeutendem Grade gestört werden dürften, sondern vielmehr häufiger die Folgen gleichzeitiger Ernährungsstörungen und Atrophieen der Herzmusculatur, und werden dieselben Erscheinungen von Herzschwäche auch bei manchen unabhängig von Herzbeutelobliteration bestehenden Erkrankungen des Herzmuskels, z. B. fettiger Degeneration, in gleicher Weise beobachtet. Mit Recht hob daher schon Kreysig hervor, dass der Grund, wesshalb einmal bei Herzbeutelverwachsung schwere Symptome zugegen seien, das andere Mal fehlten, darin beruhe, dass der Herzmuskel bald normal sich verhalte, bald nicht. Noch häufiger fehlen krankhafte Symptome bei nur partiellen Verwachsungen der Herzbeutelblätter, wie solche mitunter am Ursprung

der grossen Gefässstämme, seltener als lange, von der Oberfläche des Herzens zur Innenfläche des äusseren Herzbeutelblattes sich erstreckende Bänder sich vorfinden, vorausgesetzt, dass auch hier die Muskulatur des Herzens keine wesentlichen Erkrankungen darbietet.

§. 122. Die Prognose der Herzbeutelobliteration richtet sich, wie aus dem Bisherigen sich ergibt, wesentlich nach dem Zustande des Herzfleisches oder nach dem Vorhandensein sonstiger Complicationen. Verwachsung des Herzbeutels, wenn dieselbe für sich allein besteht, scheint meist von keiner besonderen Bedeutung für den Organismus zu sein. Die Behandlung wird demnach auch nur die begleitenden und consecutiven Veränderungen des Herzfleisches und die dadurch veranlassten Zufälle von Herzschwäche nebst deren Folgen zu berücksichtigen haben, und wir verweisen hiebei auf die therapeutischen Gesichtspuncte, wie sie bei der Behandlung der fettigen Degeneration des Herzens und der Herzschwäche überhaupt weiter unten festgestellt werden sollen.

Hydropericardie.

§. 123. Man versteht unter Herzbeutelwassersucht (Hydrocardie, Hydropericardie, Hydrops pericardii) eine von Entzündung unabhängige, reichlichere Ansammlung einer wässerigen Ergiessung in der Höhle des Pericards, als deren physiologisches Prototyp die normale Quantität des liquor pericardii betrachtet werden kann. Die transsudirte Flüssigkeit ist bald von klarer, meist mehr oder minder gelblich oder grünlich gefärbter, mitunter auch hämorrhagischer Beschaffenheit, bald ist sie etwas getrübt, opalescirend, und sind ihr spärliche flockige Bestandtheile (Epithelien) beigemengt, oder schwimmen in derselben gallertig weiche, fibrinöse Abscheidungen, doch immer nur in sehr spärlicher Menge. Die Oberfläche der Herzbeutelblätter zeigt niemals die Zeichen der Entzündung oder fibrinöse Auflagerungen etwa in ähnlicher Weise, wie sie für die Pericarditis als characteristisch geschildert wurden. Die Menge des Transsudates schwankt von einigen Unzen bis zu so bedeutender Quantität, dass dadurch das Pericard bis zu den höchsten Graden ausgedehnt wird; letzteres ist jedoch im Allgemeinen selten. Bezüglich ihrer chemischen Eigenschaften zeigt die Flüssigkeit, deren Reaction immer eine alkalische ist, einen meist sehr bedeutenden Gehalt an Eiweiss; Harnstoff scheint bei sehr reichlichen Ergüssen constant und auch dann, wenn keine Nierenkrankheit besteht, vorzukommen, selten dagegen, und zwar auch ohne vorhandenen Diabetes, findet sich Zucker (vgl. Grohe, Verhandlungen der med. physic. Gesellschaft in Würzburg, IV. Bd. 1854. S. 147). In einzelnen Fällen scheiden sich aus dem Transsudate spontan nach längerem Stehen und Contact mit der Luft fibrinöse Coagula aus (Virchow's fibrinogene Substanz).

§. 124. Die Hydropericardie findet sich niemals als ein für sich allein bestehendes und primäres Leiden, sondern, wie fast die ganze Zahl der Hydropsieen überhaupt, immer als ein deuteropathischer Zustand und meist in Gesellschaft mit noch anderen, aus gemeinsamer Quelle entspringenden, wassersüchtigen Ausscheidungen, z. B. in die Pleurasäcke, die Unterleibshöhle, das Unterhautzellgewebe u. s. w. Die Ursache der Hydrocardie fällt demnach mit der Ursache des Hydrops im Allgemeinen zusammen und liegt bald in mechanischen Blutstauungen innerhalb der Kranzvenen des Herzens, wie sie als die Folge allerlei chronischer Er-

krankungen der Lungen oder des Herzens selbst (Lungenemphysem, Verkrümmungen des Thorax, chronische Klappenfehler u. dergl.) und als Theilglied einer allgemeinen passiven Blutstauung sich geltend machen, bald in einer hydrämischen Blutmischung, wie eine solche in Folge chronischer Cachexien (Krebs, Tuberculose u. s. w.) oder langedauernder Säfteverluste und Albuminausscheidungen, unter denen die chronische parenchymatöse Nephritis obenan steht, häufig genug zur Entwickelung gelangt. Oft allerdings scheint der Hydrops pericardii auch mehr eine locale Begründung zu haben, und durch eine atheromatöse Beschaffenheit der Kranzarterien des Herzens bedingt zu sein, wenn durch letztgenannten Zustand der Rückfluss des Blutes durch die Kranzvenen wesentlich beeinträchtigt wird. Die Meinung aber, welche von Einzelnen ausgesprochen wird, nach welcher, analog der Genese des Hydrocephalus bei Gehirnatrophie, eine Hydrocardie dadurch entstehen könne, dass ein durch Schrumpfungsprocesse der Lungen, Verödung der Pleurasäcke oder atrophische Zustände des Herzens selbst innerhalb der Thoraxhöhle frei werdender Raum durch eine compensatorische Transsudation in den Herzbeutel ausgefüllt werde, scheint uns nicht wahrscheinlich, indem bei der Nachbarschaft der Lungen und des nachgiebigen Zwerchfells die Ausfüllung eines solchen Raumes gewiss in einer viel naheliegenderen Weise geschehen wird. In vielen Fällen endlich scheint eine mässige Hydrocardie erst während der Agone sich bilden zu können.

§. 125. Geringe Mengen seröser Ergiessungen in das Pericard bedingen an sich keinerlei Symptome weder subjectiver noch objectiver Art und werden daher immer erst am Leichentische aufgefunden. Nur grössere Transsudate geben zu einer durch die physicalische Untersuchung nachweisbaren Dilatation des Herzbeutels Veranlassung, wobei die Percussion eine Zunahme der Herzdämpfung in Gestalt des bei den entzündlichen Exsudaten angegebenen, mit der Basis nach Unten gewendeten Dreiecks ergibt. Ueberhaupt stimmen die physicalischen Symptome der Hydrocardie grossentheils vollständig mit jenen der flüssigen pericarditischen Exsudationen überein, und findet sich dort wie hier ein schwächerer oder selbst mangelnder Herzchoc, ein Schwächerwerden oder selbst völliges Verschwinden der Herztöne, eine stärkere Wölbung der Herzgegend, und bei sehr massenhaften Ergiessungen selbst eine Dislocation des Zwerchfells nach abwärts und Compression der linken Lunge. Dass aber Reibungsgeräusche, sowie alle anderen, der Entzündung angehörigen Symptome bei Hydrocardie niemals vorhanden sein können, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Man wird die oben genannten physicalischen Zeichen mit Wahrscheinlichkeit auf Hydrocardie beziehen können, wenn sich dieselben ohne alle objectiven, wie subjectiven localen Symptome von Entzündung in einem Individuum entwickeln, welches auch in anderen Theilen des Körpers nachweisbare hydropische Ergiessungen zeigt, oder an einer der oben genannten, für die Hydrocardie ätiologisch wichtigen Störungen leidet. Andere, von den älteren Aerzten angegebenen Symptome, z. B. das Gefühl des Kranken, als ob das Herz im Wasser schwimme (Senac), das der aufgelegten Hand sich darbietende Gefühl einer schwappenden, fluctuirenden Bewegung, namentlich in dem Raume zwischen 3. und 5. Rippe (Senac, Corvisart), endlich ein Gefühl bei der Palpation, als ob der Schlag des Herzens nach und nach an mehreren Stellen der Brustwand geschehe (Testa), habe ich niemals zu beobachten Gelegenheit gehabt, und dürften dieselben auch in keiner Weise für die Hydrocardie etwas Characteristisches darbieten, indem sie, wenn über-

haupt, ebenso auch bei entzündlichen Ergüssen vorkommen könnten. Werden durch Hydrocardie ausser den physicalischen Symptomen auch noch functionelle Störungen verursacht, so muss dieselbe ungewöhnlich hohe Grade erreicht haben, und nur bei massenhaften Transsudationen entstehen durch Compression der Lunge dyspnoische Beschwerden mit ihren Folgezuständen, welche mitunter durch gleichzeitige hydropische Ergiessungen in das Lungengewebe und die Pleurasäcke zu gefahrdrohender Höhe sich steigern. Dagegen bestehen selbst bei bedeutenden Mengen wassersüchtiger Herzbeutelergiessung nicht wohl Erscheinungen, welche auf eine besondere Hemmung in der contractilen Thätigkeit des Herzens bezogen werden können, ein Beweis, dass das Herz, wenn seine Musculatur gesund ist, selbst hohe Grade von Druck ohne wesentliche Beeinträchtigung seiner Function zu erleiden im Stande ist, und dass somit auch die Erscheinungen von Herzschwäche, wie sie so häufig bei Pericarditis beobachtet werden, weniger dem mechanischen Druck des Exsudats, als vielmehr einer entzündlichen Paralyse oder einer begleitenden gröberen oder feineren Texturerkrankung des Herzfleisches zuzuschreiben sind (§. 93, 102).

§. 126. Die Prognose der Hydrocardie ist in so ferne meist eine ungünstige, als jene Fälle nur selten sind, in denen eine durch die objectiven Untersuchungsmethoden nachweisbare, also immerhin nicht unbeträchtliche, hydropische Ergiessung als die Folge heilbarer Affectionen sich entwickelt. Selten allerdings bedingt eine excessive Massenhaftigkeit des Ergusses durch ihre Druckwirkungen auf die Lungen direct eine ungünstige Prognose, und gewöhnlich sind vorhandene gefahrdrohende Symptome und der lethale Ausgang mehr Folge des zu Grunde liegenden Leidens oder der vereinten Wirkung einer allgemeinen Wassersucht, von welcher die Hydrocardie nur ein Theilglied darstellt. — Die Behandlung hat zunächst das Grundleiden ins Auge zu fassen und dasselbe wo möglich zu beseitigen, worauf dann wohl auch meist ohne weitere Schwierigkeiten die Hydrocardie sich zurückbilden wird. Aber auch in Fällen, wo eine radicale Therapie wegen unheilbarer Natur des Grundleidens nicht möglich ist, ist es Aufgabe des Arztes, die nachtheiligen Wirkungen desselben für den Organismus möglichst zu mindern, und gelingt es dann mitunter auch hier, die Menge des Ergusses, wenn auch nicht vollständig und in nachhaltiger Weise, so doch theilweise für eine gewisse Zeit zur Resorption zu bringen. Namentlich wird es sich in solchen Fällen darum handeln, den secundären Hydrops, von welchem der Hydrops pericardii eben nur ein Glied darstellt, zu entfernen oder zu mindern, was wohl am Besten durch die Anwendung diuretischer, diaphoretischer und drastischer Heilmittel gelingen dürfte. Ob äussere, in der Herzgegend angebrachte Gegenreize, oder die locale Anwendung von Jodpräparaten eine wesentliche Wirkung in derartigen Fällen besitzen, ist zu bezweifeln. Die Paracentese des Herzbeutels nach den §. 112 festgestellten Regeln wird nur in solchen Fällen als symptomatische Maasregel geboten sein, in welchen durch eine besondere Reichlichkeit des Ergusses direct das Leben bedroht sein sollte.

Pneumopericardie.

Literatur.

Voigtel, Handbuch d. pathol. Anat 2. Bd. Halle 1804. S. 234. — Horst, Hufelands Journ. Jan. 1844. — Bricheteau, observ. d'Hydropneumopéricarde. Arch. génér. de Med. Tom. IV. 1844. pag. 334. — Stokes, die Krankheiten

des Herzens. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855. S. 19. (Daselbst auch die Fälle von Graves u. M'Dowel). — Chambers, Lond. Journ. July 1852. — Feine, Dissert. pericardii laesi casum rarior. sist. conatum cum similibus, qui noti sunt, casibus. Lips. 1851. — Sorauer, de Hydropneumopericardio. Dissert. Berol. 1858. — Walshe, a pract. treatise on the diseases of the lungs, heart and Aorta. Second edit. London 1854, p. 201 u. 627. — Tütel, ein Fall von Pneumopericardium (aus Niemeyer's Klinik). Nr. 37. 1860. — Duchek, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. I. Bd. 1. Abthg. (Krkhten des Herzens, des Herzbeutels und der Arterien) Erlangen 1862. S. 56. — Morel Lavallée, Gaz. méd de Paris. Nr. 46, 48, 51, 53. 1864. — Saexinger, Pneumopericardium, bedingt durch Perforation eines runden Magengeschwüres in den Herzbeutel. Prager medicin. Wochenschrift. Nr. 1, 2. 1865. — Bodenheimer, ein Fall von Pyopneumopericardium. Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 35. 1865. — Demarquay, Essai de Pneumatologie médicale. Paris 1866. pag. 363. — O. Wyss, de fistula pericardii commentatio. Vratislaviae 1866. —

§. 127. Das Auftreten von Luft oder Gas im Herzbeutel (Pneumatosis pericardii) gehört zu den seltensten Vorkommnissen und selbst Autoren, denen ein colossales Beobachtungsmateriale zu Gebote stand, hatten keinen derartigen Fall zu sehen Gelegenheit. Dass die Pneumopericardie als eine primäre, selbstständige Erkrankung vorkommen könne, wie dies ältere Aerzte angeben, ist nicht anzunehmen, sondern immer gehen derselben, abgesehen natürlich von den traumatischen Fällen, Erkrankungen des Herzbeutels selbst oder benachbarter luftführender oder mit luftführenden Theilen in Verbindung getretener Organe voraus, als deren Folge sich die Pneumopericardie als ein secundärer Zustand entwickelt. Bei den Sectionen findet man, was bei einiger Vorsicht leicht zu constatiren ist, den Herzbeutel durch eine grössere oder geringere Menge von Gas ausgedehnt, welches mitunter beim Anstechen des Herzbeutels unter einem zischenden Geräusche entweicht. Daneben wird man in wohl allen Fällen die anatomischen Charactere einer mehr oder minder ausgebreiteten Pericarditis vorfinden, zugleich mit flüssigem, meist eiterig-jauchigem Exsudate (Pyopneumopericardie).

Die verschiedenen Möglichkeiten, welche die Entstehung eines Pneumopericards veranlassen können, sind folgende: 1) Traumatische Einwirkungen, welche die Höhle des Herzbeutels eröffnen, z. B. ein Messerstich (Feine); in dem früher (§. 112) erwähnten Falle von Aran trat bei Gelegenheit der Paracentese des Herzbeutels Luft in letzteren ein. In einem von Thompson und Walshe beobachteten Falle geschah die Eröffnung des Pericards vom Oesophagus aus durch ein verschlucktes Messer, in Bodenheimer's Fall durch eine Schussverletzung. 2) Ulcerative Durchbohrungen des Pericards in Folge von Erkrankung benachbarter luftführender oder mit luftführenden Theilen in pathologische Communication getretener Organe. Hieher gehören die Fälle von Chambers und Tütel (Perforation von Oesophagusgeschwüren), Graves (Leberabscess, der sich einerseits mit dem Magen, andererseits durch das Diaphragma mit dem Herzbeutel in Verbindung gesetzt hatte), M'Dowel (Perforation einer tuberculösen Caverne) und Saexinger (Perforation eines Magengeschwüres). 3) Spontane Gasentwicklung aus einem jauchig gewordenen pericarditischen Exsudate. Dies scheinen die häufigeren Fälle zu sein und gehören hierher die von Bricheteau, Stokes, Sorauer und Duchek mitgetheilten Beispiele. Ich selbst hatte gleichfalls vor längerer Zeit einen derartigen Fall zu beobachten Gelegenheit *).

*) Derselbe betraf eine 33 jährige, kräftige und stets gesunde Dienstmagd, wel-

§. 128. Die Symptome der Pneumopericardie sind zu markirt, als dass dieselbe leicht übersehen oder mit anderen Erkrankungen des Herz-

che in der hiesigen Gebäranstalt nach 2 tägigen Geburtswehen am 8. Nov. 1859 von Zwillingen entbunden wurde; das 2. Kind muste wegen Querlage durch die Wendung entwickelt werden. Wegen Atonie des Uterus und Blutung nach Lösung der Placenta wurde Secale cornutum gegeben, und wurden 2 Injectionen von kaltem Wasser in die Uterushöhle gemacht. Die Wöchnerin befand sich 2 Tage lang ganz wohl, wurde aber am Morgen des 10 Nov. von einem heftigen Schüttelfroste mit nachfolgender Fieberhitze befallen. Puls 120; Durst, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, belegte Zunge. Die physicalische Untersuchung ergab keine bestimmten Anhaltspuncte. Am folgenden Tage fieberfreier Zustand; dagegen neue Fieberparoxysmen am 12. 13., 15. und 16. November, mit Diarrhöen und nachweisbarer Milzanschwellung. Nach Darreichung von Chinin hörten die Fröste auf, die Milz ging wieder zurück, und Patientin konnte vom 24. Nov. an als Reconvalescentin betrachtet werden Aber am 27. Nov. trat in Folge einer Erkältung, indem sich Patientin des Morgens ans offene Fenster stellte, neuerdings heftiges Fieber ein, mit Husten und Schmerzen in der Herzgegend. Am 28. Nov. nachweisbares linksseitiges Pleuraexsudat, mit stechenden Schmerzen in der linken Seite und fortdauerndem Fieber. Das Exsudat nahm so rasch zu, dass dasselbe bereits am 1. Dec. die ganze Pleurahöhle bis oben hinauf erfüllte. Das Herz nach rechts dislocirt; heftige Dyspnöe; dünne Stühle; Harn spärlich, sedimentirend, mit geringem Albumingehalt. Am 3. Dec. vorübergehend leichte Delirien. In den nächsten Tagen heftige Schweisse; fortdauerndes Fieber. Der Erguss zeigte keine Verminderung. Die Sache blieb ohne wesentliche Aenderung der physicalischen Zeichen bis zum 15. Dec.; zunehmender Collapsus durch das hectische Fieber und die profusen Schweisse. Am 16. Dec. Morgens hatten sich neue Symptome eingestellt. Der Percussionsschall war nämlich an der vorderen Thoraxfläche, in der Herzgegend und auf dem Brustbein, jetzt hell und tympanitisch; die Herztöne waren sehr hell und metallisch klingend geworden, ähnlich den Klängen einer Cither, und in höchst auffallender Weise selbst in einiger Entfernung von der Kranken wahrnehmbar. Bei der Untersuchung der hinteren Thoraxfläche hatte sich auch im oberen Theil des linken Pleurasacks, wo vorher noch leerer Schall bestand, ein heller, tympanitischer Percussionsschall mit metallischem Athmungsgeräusche eingestellt. Obgleich bei dem jammervollen, im höchsten Grade dyspnoischen Zustande der mit lividen Lippen, ängstlichem Gesichtsausdruck daliegenden und mit kühlem Schweisse bedeckten Kranken eine wiederholte und genauere Untersuchung nicht vorgenommen werden konnte, so waren doch die genannten Symptome characteristisch genug, um die Existenz eines offenbar während der Nacht entstandenen Pyopneumothorax und Pyopneumopericards annehmen zu lassen. Die Kranke starb noch an selbem Tage Mittags 2 Uhr, nachdem kurz vorher noch convulsivische Zuckungen sich eingestellt hatten. — Die Section, welche von mir am 17. Dec. Vormittags 10 Uhr in Gegenwart mehrerer Collegen, sowie meiner klinischen Zuhörer vorgenommen wurde, ergab das Abdomen stark aufgetrieben, theils durch Meteorismus der Gedärme, theils durch einige Maass gelblich klarer, ascitischer Flüssigkeit. Die linksseitigen Intercostalräume stark hervorgetrieben, das Diaphragma linkerseits stark convex in die Bauchhöhle herabgedrängt. Der vordere Theil des linken oberen Lungenlappens mit der Brustwand adhärent, es entweicht bei Lösung dieser Verklebungen stinkendes Gas unter einem zischenden Geräusche aus dem Pleurasacke. Der grösste Theil des Pleurasacks erfüllt mit einer grossen Menge eines in hohem Grade fötiden Eiters; die Oberflächen der Pleurablätter überzogen mit einer gleichmässigen Lage eines grauweissen, schmierigen und stinkenden Exsudates. Die ganze linke Lunge, ausgenommen die vorderen Abschnitte des oberen Lappens, durch das Empyem vollständig comprimirt, luft- und blutleer. Das ausgedehnte Pericard gab vor seiner Eröffnung einen hellen, tympanitischen Percussionsschall. Beim Anstechen desselben entweicht ebenso stinkendes Gas, und enthält dasselbe ausserdem eine bedeutende Menge eines jauchigen Eiters. Auf der Ober-

beutels verwechselt werden könnte. Zunächst zeichnet sich die Affection aus durch höchst characteristische Zeichen bei der Percussion. Der Schall in der Herzgegend wird hell und tympanitisch; in einzelnen Fällen hörte man das Geräusch des gesprungenen Topfs, und zwar nicht bloss da, wo eine traumatische, fistulöse Communication nach Aussen bestand (Feine), sondern auch in Fällen von spontaner Zersetzung eines pericarditischen Exsudats, also bei völlig geschlossenem Pericard (Stokes, Sorauer). Indem das Herz schwerer ist, als Luft, so wird dasselbe in dem von Luft distendirten Pericard den möglichst tiefen Platz einnehmen, und daher der helle, tympanitische Schall der Herzgegend besonders in der Rückenlage deutlich hervortreten müssen; dagegen wird dieselbe Stelle gedämpft werden, wenn der Kranke sich aufrichtet und nach vorwärts neigt, indem das Herz dabei sich mehr der vorderen Brustwand anlegt (Feine), oder etwa zugleich im Herzbeutel vorhandene Flüssigkeit ihr Niveau ändert und nach Vorne sinkt. Legt sich der Kranke auf die rechte oder linke Seite, so wechselt, indem das Herz bald auf die eine, bald auf die andere Seite hinübersinkt, die Stelle des besonders deutlichen tympanitischen Schalles (Thompson, Feine). In dem Falle des letztgenannten Autors war der Percussionsschall in der Herzgegend bei der Systole gedämpfter, indem während derselben das Herz mehr nach vorne und unten gegen die Brustwand sich anlagerte, und die Luft in den hinteren Raum des Pericardialsacks trat; dagegen wurde der Schall bei der Diastole wieder tympanitisch, indem während derselben das Herz sich von der Brustwand entfernte. Nicht minder characteristisch sind die Erscheinungen bei der Auscultation. Die Herztöne sind ungewöhnlich laut, selbst schon in einiger Entfernung vom Kranken hörbar und begleitet von hellem, metallischem Klange, ähnlich einem Glockenspiele. Auch gleichzeitig etwa vorhandene Reibungsgeräusche sind begleitet von metallischem Klange. Besteht zugleich Flüssigkeit im Pericardialcavum, so erzeugen die Herzbewegungen oft helle, rasselnde, plätschernde und sprudelnde Geräusche, welche Bricheteau mit dem Schlagen eines Mühlrades auf die Wasseroberfläche vergleichen konnte, und welche in dem Stokes'schen Falle so intensiv waren, dass sie in weiter Entfernung gehört werden konnten und sowohl den Kranken selbst, wie dessen im gleichen Zimmer befindliche Frau im Schlafe störten [Bruit de moulin, Laennec; Bruit de roue hydraulique, Geräusch des Wasserrades, Morel-Lavallée]. Allerdings findet sich in einzelnen Fällen erwähnt, dass die Herztöne nur schwach hörbar gewesen seien (M'Dowel), was

fläche des rechten Vorhofs und der grossen intrapericardialen Gefässstämme eine weiche, fibrinös-eiterige Exsudatlage. Herzfleisch und Klappen ohne Veränderung. Im rechten Pleurasack ein geringer Hydrothorax; die rechte Lunge ödematös und hyperämisch, sonst normal. Röthe und Schwellung der Bronchialschleimhäute. Vergrösserte, hyperämische Muskatnussleber; Oedem der Gallenblasenwände. Milz etwas vergrössert, ihre Pulpe weich und blassroth. Uterus ziemlich vollständig zurückgebildet, in seiner Höhle etwas blutiges Secret, im Cervix glasiger Schleim. Im rechten Ovarium 2 ältere Corpora lutea von gleicher Grösse und gleichem Alter. Starker Katarrh des Ileums und Jejunums mit Hämorrhagien in die Schleimhaut. Leichtes Oedem der aryepiglottischen Bänder, Oedem des Gehirns, leichter Hydrocephalus internus; Hyperämie der Gehirnhäute. Puerperale Osteophytbildungen auf der inneren Glastafel. — Bei genauester Untersuchung liess sich weder eine Perforation der Lungenpleura, noch eine Perforation des Herzbeutels auffinden, und es konnte kein Zweifel sein, dass die Gasentwickelung in beiden serösen Höhlen als die Folge von Zersetzung der jauchigen Exsudate entstanden war.

sich durch das gleichzeitige Vorhandensein anderweitiger plätschernder und klingender Geräusche erklärte, welche die Herztöne verdeckten. Der Herzchoc bedingte in einzelnen Fällen ein sehr lautes und in Distance hörbares metallisches Geräusch (Stokes), bald dagegen war derselbe schwach, undeutlich und kaum fühlbar (Feine), wurde jedoch sofort wieder deutlich, wenn der Kranke sich aufrichtete und nach vorwärts neigte, und damit das Herz sich der vorderen Brustwand wieder anschmiegte.

§. 129. Den Erscheinungen des Pneumopericards werden in den meisten Fällen die Symptome der Pericarditis vorausgehen, da, wie angegeben, jenes gewöhnlich durch spontane Zersetzung eines pericarditischen Exsudats zu Stande zu kommen scheint. Ersteres wird auch meist dann der Fall sein, wenn irgend ein ulcerativer Process die Höhle des Pericards eröffnet, indem derselbe wohl immer vor der Perforation eine mehr oder minder ausgebreitete Entzündung hervorrufen wird. Umgekehrt wird den traumatischen Formen des Pneumopericards, analog der secundären Pleuritis bei traumatischem Pneumothorax, in rascher Folge meistens eine consecutive Pericarditis sich beigesellen, theils von der Wundstelle aus sich verbreitend, theils als Folge des Contacts der Herzbeutelflächen mit der eingetretenen Luft oder dem ergossenen Blute. Man wird demnach in fast allen Fällen von Pneumopericardie gleichzeitig die Symptome der exsudativen Pericarditis zu beobachten Gelegenheit haben, und es wird meist keinen Schwierigkeiten unterliegen, die der Pericarditis zugehörigen Symptome von jenen der Pneumopericardie richtig zu unterscheiden. — Die Frage, ob die Pneumopericardie an sich besonders hervortretende subjective Symptome erzeuge, muss für die einzelnen Fälle verschieden beantwortet werden. Die Fälle traumatischen Ursprungs scheinen ohne besondere subjective Beschwerden ertragen werden zu können, indem die freie Communication nach Aussen eine stärkere Spannung und Ausdehnung des Pericards durch Luft verhindert, und somit eine besondere Compression benachbarter Organe, namentlich der Lungen, hier nicht möglich sein wird. In ähnlicher Weise scheint es sich bei den ulcerativen Perforationen des Pericards zu verhalten, in denen auch nach erfolgter Pneumopericardie keine wesentlich anderen subjectiven Symptome hinzukommen werden, als sie bereits vor der Perforation durch das präexistirende Leiden bedingt waren. Anders dagegen scheint es in den Fällen spontaner Gasentwicklung aus pericarditischen Exsudaten zu sein, indem hier die zunehmende Spannung des geschlossenen und schon vorher mehr oder minder ausgedehnten Herzbeutels die Symptome der Dyspnoë in Folge einer noch bedeutenderen Compression der Lungen nur steigern wird.

§. 130. Der Verlauf der Pneumopericardie ist ein sehr rascher. Die Symptome derselben treten, wenn nicht immer plötzlich, so doch sehr schnell in ihrer vollen characteristischen Deutlichkeit auf, und scheint letzteres auch in den auf spontaner Gasentwickelung beruhenden Fällen zu geschehen. In den meisten Fällen scheint der Tod bald zu erfolgen, allerdings meist wohl mehr durch die Wirkungen des Grundleidens; von den 14 Fällen, welche ich meiner Beschreibung zu Grunde lege, erfolgte in 10 die Lethalität. In den günstigeren Fällen aber wird die Luft von den Gefässen absorbirt, und scheint dies mitunter sehr rasch geschehen zu können; in Aran's Fall waren die Erscheinungen der Pneumopericardie bereits nach wenigen Stunden wieder verschwunden. Die Prognose scheint demnach keineswegs für alle Fälle eine gleichmässig ungün-

stige zu sein; ja man könnte selbst behaupten, dass die Ansammlung von Luft an sich keine besondere Bedeutung besitzt, indem dieselbe einer raschen Absorption fähig ist. Das Ungünstige der Prognose ist wesentlich motivirt durch die Ursache der Affection, und es wird die Vorhersage eine schlimme in jenen Fällen sein, wo unheilbare Grundaffectionen, ulcerative Durchbohrungen u. dgl. die Pneumopericardie bedingen, ebenso wenn es sich um spontane Gasentwickelung eines jauchig gewordenen, pericarditischen Exsudates handelt, obgleich die Beispiele von Stokes und Sorauer zeigen, dass auch in derartigen Fällen noch immer Heilung möglich ist. Am Günstigsten scheinen die traumatischen Formen zu sein, vorausgesetzt natürlich, dass sich nicht durch die Natur und Grösse der Verletzung an sich, oder durch die Heftigkeit der Blutung, oder durch die Intensität der nachfolgenden Pericarditis die Prognose des Falles ungünstig gestaltet. Die in solchen Fällen in das Pericard eingetretene Luft scheint, wie dies auch für den traumatischen Pneumothorax bekannt ist, leicht durch die Blutgefässe absorbirt werden zu können.

§. 131. Die Behandlung wird je nach der Natur des gegebenen Falles eine verschiedene sein müssen. In den traumatischen Formen mag, nach entsprechender Behandlung und Schliessung der äusseren Wunde, ein der Individualität angemessenes locales und allgemein antiphlogistisches Verfahren meist genügen, letzteres namentlich auch in der Absicht, die secundäre traumatische Pericarditis zu verhüten oder möglichst in ihrer Entwickelung zu beschränken. Directe Mittel aber, um die Absorption der Luft zu beschleunigen, besitzen wir nicht. In Fällen, wo es sich um eine unheilbare Grundaffection handelt, wird oft eben nur letztere therapeutisch durch die Anwendung symptomatischer Mittel berücksichtigt werden können. Wo Zersetzung pericarditischer Exsudate die Pneumopericardie bedingte, wird, ausser der entsprechenden Behandlung der Pericarditis selbst, die äussere Application der Kälte auf die Herzgegend schon desshalb immer indicirt bleiben, weil durch dieselbe die Expansion der Gase und damit die Spannung des Pericards und die Druckerscheinungen auf die Lungen etwas vermindert werden dürften. Bei starker Ausdehnung des Herzbeutels dürfte auch die Paracentese desselben mittels eines feinen Troicarts, um der Luft theilweise Austritt zu verschaffen, oder bei gleichzeitiger bedeutender Menge des flüssigen Exsudates die Paracentese des Herzbeutels auf die bei der Behandlung der Pericarditis angegebene Weise angezeigt sein. Der Einstich müsste aber bei Pneumopericardie aus begreiflichen Gründen in der Rückenlage des Kranken vorgenommen werden. Hat man sich durch die Paracentese von der putriden Beschaffenheit der Gase und vorhandenen Exsudate überzeugt, so könnte die Frage in Anregung gebracht werden, ob es nicht vorzuziehen wäre, durch eine etwas grössere Oeffnung in das Pericard, etwa durch einen Einschnitt im Intercostalraum, der äusseren Luft freien Zutritt zu gestatten, oder durch fäulnissbeschränkende und umstimmende Injectionen (Aq. chlor., Jodlösungen), wenn auch nicht eine Heilung, so doch eine Besserung des Zustandes zu ermöglichen.

Hämopericardie.

§. 132. Die Ansammlung von Blut im Herzbeutel ist die Folge von gröberen Continuitätstrennungen eines grösseren, innerhalb des Herzbeutels gelegenen Gefässstammes, häufiger aber des Herzens selbst. Der Zerreissung eines der genannten Theile gehen aber immer, wenn es

sich nicht um traumatische Verletzungen handelt, bedeutendere Erkrankungen und Degenerationen der Gewebe voraus, wodurch dieselben brüchig und leichter zerreisslich werden. Am häufigsten sind es daher Aneurysmen des aufsteigenden Theils der Aorta, sowohl die gewöhnlichen, wie dissecirenden Formen, Aneurysmen und Degenerationen der Kranzarterien, namentlich aber Fettdegeneration und entzündliche Processe des Herzfleisches, welche als Ursachen der Hämopericardie anzuführen sind. Die Menge des unter solchen Verhältnissen im Herzbeutel sich ansammelnden Blutes ist eine variable. Erfolgt nicht der Tod plötzlich in Folge der Grösse der Continuitätstrennung, sondern geschieht die Extravasation langsamer, so entwickeln sich in mehr oder minder rascher Weise die Zeichen einer acuten Oligämie, wie Blässe und Kälte des Körpers, Kleinheit und Schwäche des Pulses, selbst oft Unfühlbarkeit desselben, Vergehen der Sinne, Schwindel und Ohnmachten, convulsivische Zuckungen u. s. w. Wo die physicalische Untersuchung des Herzens angestellt werden kann, ergibt dieselbe die Symptome vorhandener Flüssigkeit im Pericard, namentlich ausgebreitetere Dämpfung und Leerheit in der Herzgegend, Schwächerwerden oder Unfühlbarkeit des Chocs, Abnahme in der Stärke der Herztöne. Steigert sich die Evidenz der letztgenannten localen physicalischen Zeichen in gleichem Schritte mit den rasch wachsenden Symptomen einer acuten Oligämie, so wird man mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit die Existenz einer intrapericardialen Extravasation anzunehmen berechtigt sein, wenn vorher das Individuum an den Erscheinungen einer zu Ruptur disponirenden Affection gelitten hatte, wie eines Fettherzens, eines Aortaaneurysma u. dgl., und wenn man überzeugt ist, dass nicht schon vor dem Auftreten der acuten Oligämie eine nachweisbare Flüssigkeitsmenge im Herzbeutel vorhanden gewesen. Das Nähere über die Hämopericardie wird sich aus dem von der Ruptur das Herzens handelnden Abschnitte ergeben, auf welchen wir hiemit verweisen.

II.

Die Krankheiten des Myocardium.

Acute Myocarditis.

Literatur.

Davis, an inquiry into the symptoms and treatment of carditis. 1808. — Stanley, Med. chir. Transaction. VII. 1816. — Cazeneuve, Gaz. med. de Paris, 1835. — Salter, Med. chir. Transact. XXII. — Hamernjk, Carditis, als eine bis jetzt nicht gekannte Ursache von Insufficienz der Kammerklappen. Oesterr. med. Jahrbücher. Juli, Aug. 1843. — Chambers, The Lancet. Nr. 27. 1844. — Chance, Ibid. May 1846. — Howitt, Ibid. Juni 1846. — Stallard, Transact. of med. and surg. prov. Assoc. Vol. XV. London 1847 — Craigie, Edinb. med. and surg. Journ. Jan. 1848. — Dittrich, über die Herzmuskelentzündung. Prager Vierteljahrsschrift. 1. 1852. — Burrows et Kirkes, Med. Times Dec. 1853. — Buhl, Communication der linken Herzkammer mit dem rechten Vorhofe. Ztschrft. f. ration. Med. N. F. V. Bd. 1854. S. 1. — Heslop, Med. Times and Gaz. Sept. 1856. — Herzfelder, Ztschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Nr. 30. 1860. — Jasinsky, zur Casuistik der Herzaneurysmen. Wiener Medizinalhalle II. 2. 1861. — H. Stein, Untersuchungen über die Myocarditis. München 1861. — Kirkes, on Pericarditis, subsequent on pyhemia. Med. Times and Gaz. Oct. Nov. 1862. — R. Demme, Beiträge zur Anatomie und Diagnostik der Myocarditis. Schweizerische Ztschrift f. Heilkde. I. 1862. S. 79 und 461. — Wunderlich und Wag-

ner, akute Entzündung des linken Herzvorhofs. Archiv der Heilkunde. V. 1864. S. 275. — Klob, zwei Fälle von Myocarditis. Wiener medic. Wochenblatt. XXI. 48. 1865. S. 388. — Küttner, Petersburger medic. Zeitschrift VIII. 1865. S. 93. —

§. 133. Die acute Entzündung des Herzfleisches (Myocarditis acuta, Carditis musculosa acuta) gehört, besonders als primäre Form, zu den selteneren Krankheiten. Eine allgemeine, auf alle Abschnitte des Herzmuskels gleichmässig sich erstreckende akute Myocarditis höheren Grades kann wohl niemals vorkommen, indem bei den eingreifenden Störungen, welche die Krankheit in den Funktionen des Herzens setzt, der Tod immer früher erfolgen wird, bevor dieselbe eine bedeutendere Intensität gewonnen hat. Dieselbe ist demnach in ihren entwickelten und fortgeschrittenen Formen immer nur eine partielle und sitzt bald als ein mehr oder minder umschriebener Heerd in der Tiefe des Herzfleisches, bald erstreckt sie sich in einer grösseren oder geringeren Ausdehnung durch die ganze Dicke desselben. Gränzt der myocarditische Heerd unmittelbar an das Pericard oder Endocard, so kann derselbe eine mehr oder minder ausgedehnte Entzündung dieser Membranen erregen. Jene Formen, welche sich als fortgeleitete Entzündungen bei akuten Peri- oder Endocarditen entwickeln, betreffen die äusseren oder inneren Schichten des zunächst die entzündete Serosa begränzenden Muskelgebietes und erstrecken sich auf eine grössere Flächenausbreitung und auf verschiedene Tiefe (§. 93). — Das Aussehen der akuten myocarditischen Heerde ist ein verschiedenes je nach dem Stadium und der speciellen Form, unter welcher die Affection beobachtet wird. In anatomischer Beziehung unterscheidet man die parenchymatöse und die suppurative Form der akuten Myocarditis.

§. 134. Die parenchymatöse Form der akuten Herzfleischentzündung beginnt mit Injektion und dunklerer Röthung der Muskelsubstanz, welche sich bald mit einer serös-albuminösen, häufig auch hämorrhagischen Exsudation infiltrirt, so dass sich die betroffene Stelle häufig schon äusserlich am Herzen als eine etwas geschwellte, prominente und weichere Parthie zu erkennen gibt. Bei oberflächlichem Sitze des Heerdes ist der Pericardialüberzug desselben gewöhnlich im Zustande einer frischen Entzündung, durchsetzt mit zahlreichen hämorrhagischen Punkten und überzogen mit einer zarten und frischen, fibrinösen Exsudatschicht. Die microscopischen Veränderungen bestehen darin, dass die Primitivfasern quellen, ihre Querstreifungen mehr und mehr verlieren und in ihre Substanz eine trübe, feinkörnige, albuminöse Infiltration aufnehmen, welche nach Zusatz von $\bar{A}$ sich aufklärt und alsdann das meist gleichzeitige Vorhandensein einer gewissen Menge molekulärer Fetttröpfchen zu erkennen gestattet. Dabei verlieren die Muskelelemente an Cohäsion und Contractilität, werden weiterhin weicher, brüchiger und zerfallen schliesslich zu kleineren Trümmern und zu einem breiartigen Detritus. Die erkrankte Stelle wandelt sich so zu einem grauröthlichen, hie und da mit hämorrhagischen Punkten durchsetzten, mürben und zerreiblichen Heerde um, welcher nicht selten nach Innen oder nach Aussen perforirt. Berstungen nach Aussen in den Herzbeutel führen zu einer rasch sich entwickelnden, akuten Pericarditis; bei Perforation nach Innen in das Lumen des Herzens drängt sich das Blut durch die Action des Herzens in die Höhle des entleerten Heerdes, drängt die nachgiebige Stelle nach Aussen hervor und gibt auf diese Weise Veranlassung zur Entstehung des sog. akuten partiellen Herzaneurysma. Bei letzterem erfolgt dann sehr leicht auch noch eine Ruptur nach Aussen und rascher Tod durch Hämoperikardie.

Die primär auftretenden Formen der partiellen akut-parenchymatösen Myocarditis finden sich mit vorwiegender Häufigkeit in der Substanz des linken Ventrikels oder des Kammerseptums, viel seltener im rechten Ventrikel oder in der Muskulatur der Vorhöfe. Im linken Ventrikel entwickeln sich die myocarditischen Heerde vorzugsweise an der Spitze und besonders in der vorderen Wand des untersten Kammerabschnittes; im oberen Theile des Ventrikels nehmen sie häufiger eine Stelle der hinteren Wand in der Nähe der Aortaklappen ein. Ebenso finden sie sich mit besonderer Vorliebe im obersten Theile des Kammerseptums, gegenüber dem Aortazipfel der Mitralklappe, an welchen Stellen der Process in seinen Folgen von besonderer Wichtigkeit ist. Eine besondere Erwähnung verdienen die im oberen Theile des Kammerseptums sich entwickelnden akuten Myocarditen, indem dieselben, wenn der Heerd nach beiden Richtungen hin durchbricht, zu anomalen Communicationen zwischen beiden Ventrikeln Veranlassung geben. Jedoch erfolgt in solchen Fällen nicht immer der tödtliche Ausgang, sondern mitunter gestaltet sich die Perforationsstelle zu einem persistirenden, mit callösen, narbigen Rändern versehenen Fistelkanale um, wofür Dittrich einige Beispiele beibrachte. Es kann aber ein im obersten Theile des Ventrikelseptum gelegener Heerd auch nach hinten und oben in den rechten Vorhof, unmittelbar oberhalb dem venösen Ostium, sich entleeren und Communikationen zwischen linker Kammer und rechtem Vorhof zu Stande bringen, was Buhl an einem schönen Falle gezeigt hat. Perforirt der Heerd im Septum an einem unmittelbar unter den Aortaklappen gelegenen Punkte, so zerreisst mitunter gleichzeitig die Anheftungsstelle einer halbmondförmigen Klappe, wodurch Insufficienz derselben bedingt wird. Bei Perforationen in den rechten Ventrikel können in ähnlicher Weise die Pulmonalklappen oder die Insertionsstelle des zunächst gelegenen Tricuspidalzipfels zerreissen, und ebenso Insufficienzen dieser Ventile die Folge sein. Aber auch ohne Berstung des Heerdes sieht man mitunter eine dem Endocard mitgetheilte Entzündung sich auf die Substanz der arteriellen oder venösen Klappen fortsetzen und durch eine an diesen sich entwickelnde akute ulceröse Endocarditis mancherlei Funktionsstörungen und schwere Folgezustände resultiren.

§. 135. Eine besondere Form der akuten parenchymatösen Myocarditis stellt die auf die gesammte Herzmuskulatur, besonders aber und vorwiegend auf den linken Ventrikel sich verbreitende Art der parenchymatösen Degeneration dar, welche man als diffusen Process nicht selten im Verlaufe schwerer Fälle von akuten Infectionskrankheiten (Typhus, Pyämie, Puerperalfieber; akuten Exanthemen u. s. w.) beobachtet, und mit welcher analoge parenchymatöse Erkrankungen der Leber, Milz und Nieren ziemlich regelmässig sich combiniren. Neuerlichst haben Mannkopff*) dieselben Veränderungen auch für die epidemische Cerebrospinalmeningitis, sowie Küttner für die Febris recurrens constatirt, und ohne Zweifel gehört auch ein Theil jener Zustände, welche Stokes beim irischen Typhus als „typhöse Herzerweichung" beschrieben hat, in diese Kategorie. Das Herzfleisch ist hier von schmutzig grauröthlicher Farbe, seine Consistenz auffallend weich, morsch und schlaff; die microskopischen Veränderungen stimmen im Allgemeinen mit den für die partielle parenchymatöse Myocarditis geschilderten Verhältnissen überein **). Indessen beobachtet man

*) Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica. Braunschweig. 1866. S. 114.
**) Bei einem im Verlaufe eines schweren Typhus Verstorbenen fand ich in der

hier selten, höchstens nur partiell, die vorgeschritteneren, bis zu völliger Erweichung und Zerfall der Muskelelemente gediehenen Stadien der Affection, indem bei der diffusen Verbreitung derselben der Tod schon früher einestheils durch die Wirkungen der resultirenden Herzschwäche, anderntheils durch die gleichzeitigen Einflüsse des akuten Grundleidens erfolgt. Jedenfalls ist der hier beschriebene diffuse Process, den man ohne Zweifel den parenchymatös- entzündlichen Vorgängen anzureihen hat, in klinischer Beziehung von der grössten Wichtigkeit und steigert wesentlich die Gefahren des Grundleidens.

§. 136. Die eiterige Form der akuten Myocarditis (Myocarditis suppurativa, purulenta; abscedirende Herzmuskelentzündung) nimmt, wie die eiterigen Entzündungen im Allgemeinen, ihren Ausgang wesentlich von den bindegewebigen Theilen, und es geschieht hier von den Bindegewebskörperchen des intermuskulären Gewebes aus die Produktion der Eiterelemente durch eine fortgesetzte, unter Injection und serös- albuminöser Durchfeuchtung sich einleitende, progressive Wucherung. In dem Grade, als die Zellenwucherung fortschreitet, atrophiren und zerfallen die Muskelfasern durch akute Fettdegeneration oder zerfliessen durch einfache Erweichung und gehen im Inhalte des Eiterheerdes zu Grunde. Nach O. Weber soll übrigens auch von den sog. Muskelkörperchen, d. h. von dem das Innere der contractilen Substanz der Muskelfaser durchziehenden Zellennetze ausgehend die Produktion von Eiterzellen erfolgen*).

Die eiterige Myocarditis kommt bald als eine unregelmässig begränzte, auf eine gewisse Ausdehnung zwischen die Muskelbündel sich diffundirende Form (eiterige Infiltration), bald als ein umschriebener, meist rundlicher, mehr oder minder scharf begränzter Heerd (Herzabscess) zur Beobachtung. Berstung des Abscesses nach der einen oder anderen Richtung hin, die Bildung akuter partieller Herzaneurysmen u. s. w. sind ebenso hier, wie bei den parenchymatösen Entzündungsheerden möglich. Bei Ruptur nach Innen gelangen erweichte Gewebsbestandtheile in den Kreislauf und bedingen mitunter Embolieen entfernter Gefässe; als Folge davon können metastatische Entzündungsheerde und Abscesse bald in den Lungen bei Entleerung in das rechte Herz, bald in Milz, Nieren, auf serösen Häuten u. s. w. bei Entleerung in das linke Herz zu Stande kommen, wofür in der Literatur einzelne Beispiele niedergelegt sind. In seltenen Fällen vernarbt der in das Herzlumen geborstene Abscess und hinterlässt eine narbige Schwiele des Herzfleisches; dasselbe ist auch bei den parenchymatösen Entzündungsheerden möglich. Ebenso selten geschieht es, dass der Eiter

mehr grau aussehenden, ungemein weichen und schlaffen Muskulatur des linken Ventrikels die Primitivfasern etwas getrübt, die Querstreifungen undeutlich und innerhalb der contraktilen Substanz der Muskelfasern Wucherungen zahlreicher kleiner Kerne, eine Veränderung, welche wohl ohne Zweifel auf einen parenchymatös- entzündlichen Process zurückzuführen sein möchte.

*) Die parenchymatösen und suppurativen Entzündungsformen kommen indessen nicht selten mit einander combinirt vor, und man sieht mitunter in dem grauröthlichen Erweichungsheerde der parenchymatösen Myocarditis einzelne Eiterpunkte eingesprengt, welche bei geringem Drucke mit der erweichten Muskelsubstanz zu einem gemeinsamen Brei zusammenfliessen; andererseits beobachtet man in der einen Herzabscess zunächst umgebenden Muskelsubstanz mitunter die deutlichen Zeichen parenchymatöser Entzündungsvorgänge. Doch müssen nichts desto weniger beide Formen anatomisch von einander getrennt betrachtet werden.

ohne Berstung des Abszesses eindickt und sich zu einer trockenen, käsigen Masse umwandelt, welche späterhin durch Ablagerung von Kalksalzen zu einem festen Concremente sich umgestaltet. Die zunächst herumliegende Muskelsubstanz metamorphosirt sich gleichzeitig zu einem schwieligen, den Heerd abkapselnden Gewebe.

§. 137. Aetiologie. Wenn auch die acute primäre Myocarditis in jedem Alter vorkömmt, so scheint doch das jugendliche Alter bis gegen das 30. Lebensjahr hin zu derselben zu disponiren (Dittrich). Das männliche Geschlecht ist ihr vorwiegend unterworfen; unter 11 Fällen nicht complicirter acuter parenchymatöser Herzentzündung finde ich nur 1 Frau. Als Gelegenheitsursachen sind Erkältungen und Durchnässungen des Körpers nach vorausgegangenen heftigen Muskelanstrengungen zu erwähnen; in einzelnen Fällen wurden traumatische Einwirkungen, wie ein Stoss, Schlag, Fall auf die Herzgegend, das Heben einer schweren Last (Demme) als veranlassende Momente bezeichnet. In seltenen Fällen entsteht die Affection als partielle Form ohne jede nachweisbare innere oder äussere Ursache als ein spontanes und primäres Leiden, wofür ich unten ein bemerkenswerthes Beispiel mittheilen werde. — Secundär entwickelt sich die acute Myocarditis im Verlauf schwerer acuter Gelenkrheumatismen, ferner nicht selten als fortgeleiteter Prozess bei acuten Entzündungen des Endo- und Pericards (§. 93) oder, was namentlich für die abszedirenden Formen gilt, als metastatischer Prozess im Gefolge pyämischer und septicämischer Infectionen des Blutes, z. B. nach Operationen, bei Puerperalfiebern u. s. w. (Kirkes). — Der diffusen Formen der acuten parenchymatösen Degeneration, wie sie gleichfalls bei schweren Infectionskrankheiten und Allgemeinleiden vorkommen, wurde bereits oben (§. 135) gedacht.

§. 138. Symptomatologie. Wenn wir zunächst die als circumscripte Heerde auftretenden, sowohl parenchymatösen, wie eiterigen Entzündungen des Herzfleisches ins Auge fassen, so finden wir, dass beide Formen sich nicht allein äusserst schwierig klinisch unterscheiden lassen, sondern dass dieselben überhaupt unter so dunkeln und unbestimmten Symptomen auftreten, dass die Diagnose bei Lebzeiten eine höchst unsichere und meistens geradezu unmögliche wird. Nur hie und da wird man, und zwar mitunter mehr auf dem Wege der exclusiven Methode, dahin gelangen, die Existenz einer acuten Myocarditis mit einigem Grade von Wahrscheinlichkeit annehmen zu können. In manchen Fällen scheint sich das Leiden wenigstens bis zu einem gewissen Grade vollständig latent zu entwickeln, bis mit einem Schlage sich eine Reihe der bedenklichsten Erscheinungen eröffnet oder auch inmitten einer scheinbar ungestörten Gesundheit ein plötzlicher Tod durch Herzruptur oder acute Herzparalyse dem Leben ein Ende setzt. In einer anderen Reihe von Fällen sind die Symptome der Art, dass dieselben kaum auf das Herz als den Sitz des Leidens, dagegen mehr auf eine primäre acute Hirnaffection hinzudeuten scheinen, ein Verhältniss, welches besonders bei der acuten Myocarditis des kindlichen Alters beobachtet wurde*). Aber auch bei Er-

*) So beschreibt Chance den Fall eines 13jährigen Knaben, der, zuvor ganz gesund, von Erbrechen befallen wurde, welchem rascher Collapsus und schon am folgenden Tage unter Convulsionen und Sopor der Tod folgte. Es fand sich ein Abscess im linken Ventrikel. Einen anderen Fall erzählt Howitt von einem 8jährigen Knaben, bei dem, nach einem plötzlich sich einstellen-

wachsenen sind die Krankheitserscheinungen oft so unbestimmter Art, dass aus denselben die Diagnose eines Herzleidens kaum im Allgemeinen, noch weniger im Besonderen gestellt werden kann, oder es deuten dieselben nur im Allgemeinen auf einen Schwächezustand des Herzens, wie sie auch bei entzündlichen Lähmungszutänden des Herzens im Gefolge schwerer Pericarditen oder bei den höheren Graden des Fettherzens zugegen sein können. Nur in der Minderzahl der Fälle scheint ein nahezu ähnlicher Complex von Symptomen zu bestehen, welche, wenn auch in keiner Weise einen pathognomischen Charakter an sich tragend, doch in ihrer Combination, sowie mit Berücksichtigung der Art und Weise ihres Auftretens und Verlaufes, endlich bei der Möglichkeit, andere Krankheitsprozesse auszuschliessen, eine bis zu einem gewissen Grade wahrscheinliche Diagnose zu stellen erlauben. Ich habe, um nach Möglichkeit die der reinen Myocarditis zukommenden Erscheinungen herauszufinden, mehrere in der Literatur niedergelegte Fälle uncomplicirter acuter Herzentzündung Erwachsener aufgesucht (Fälle von Cazeneuve, Salter, Simonet, Stallard, Burrows, Heslop, Herzfelder), und bin im Stande, diesen einen sehr reinen Fall aus eigener Erfahrung beizufügen *).

den, wie es schien neuralgischen Schmerz im rechten Beine, Convulsionen und der Tod in tiefem Coma eintraten. Es fand sich ein Abscess im rechten Herzen, der in den rechten Vorhof perforirt hatte. Ein von Stanley beobachteter 12jähriger Knabe ging unter heftigem Fieber, Kopfweh, Delirien und Convulsionen nach 4 Tagen zu Grunde. Bei einem von Chambers erwähnten Falle (14jähriger Knabe) erfolgte der Tod in kürzester Zeit unter epileptiformen Krämpfen.

*) Derselbe betraf den bekannten Historiker Prof. Kortüm, welcher, ein sonst gesunder, kräftiger Greis von 71 Jahren, etwa 6 Tage vor seinem Tode zuerst über das Gefühl einer mässigen Beengung auf der Brust und Bangigkeit in der Herzgegend klagte, so dass er selbst meinte, „er müsse Etwas im Herzen haben". Dies hinderte jedoch den Kranken nicht, des Abends wie gewohnt in Gesellschaft zu gehen und ein Glas Bier zu trinken. Am 2. Juni 1858 Morgens befiel den Kranken plötzlich während der Vorlesung, als er eben mit grosser Emphase über das Delphische Orakel sprach, ein heftiger Anfall von Beengung auf der Brust, so dass er sich genöthigt sah, wenn auch nicht den Vortrag auszusetzen, so doch mit ruhiger Stimme weiter zu sprechen. Nach Hause gekommen steigerte sich die Dyspnöe, so dass Pat. ersticken zu müssen glaubte. Blässe des Gesichtes, kühle Extremitäten; kein Schmerz in der Herzgegend. Der Anfall ging zwar bald vorüber, doch blieb immer noch ein gewisser Grad von Schwerathmigkeit, ohne dass die objektive Untersuchung den Grund dafür in den Athmungsorganen aufzufinden im Stande gewesen wäre. Als ich am 3. Juni zur Behandlung beigezogen wurde, fand ich am Herzen ein so starkes, rauhes und langgezogenes, systolisches Geräusch, dass die Töne dadurch verdeckt wurden. Keine Vergrösserung des Herzens durch die Percussion nachweisbar. Choc und Radialpuls klein und schwach. Blässe des Gesichts, Livor der Lippen; grosse Angst und Jactation; Kälte des mit kühlem klebrigem Schweisse bedeckten Körpers. Grosse Athemnoth und präcordiale Beklemmung. Viel Durst, kein Appetit, angehaltener Stuhl. Ordin. Sinapismen auf die Waden, Essigklystier, Wein, Spir. sal. ammon. anisat. — Im Verlaufe des Tages Steigerung aller dieser Symptome; nur die Athemnoth wird nach einer erfolgten Stuhlausleerung etwas erleichtert. Zunehmende Schwäche und Kälte; wachsender Livor, Puls nahezu unfühlbar, stark beschleunigt. Am 4. Juni Morgens 4 Uhr tritt die Lethalität ein unter Zunahme dieser Erscheinungen und Steigerung der Dyspnöe. Das Sensorium war bis zuletzt intact geblieben. Die Section zeigte das Herz etwas ausgedehnt und erschlafft, besonders im linken Ventrikel. An der vorderen Fläche des letzteren, in der Nähe der Insertionsstelle des Septums, fällt eine besonders dünne, weiche und nachgiebige Stelle

§. 139. Die ersten Erscheinungen waren mehrere Male abnorme Sensationen in der Herzgegend und hinter dem Sternum, bald ein unbestimmtes Gefühl von Druck und Oppression, bald ausgesprochene, dumpfe Schmerzen, welche aber nicht immer auf Betheiligung des Pericards bezogen werden konnten, indem sie auch in solchen Fällen beobachtet wurden, in denen die Section den serösen Ueberzug des Herzens vollkommen intact ergab (Salter). Einige Male war es das Gefühl von Beklemmung und Bangigkeit, als dessen Ausgangspunkt von den Kranken selbst in richtiger Weise das Herz bezeichnet wurde. In mehreren Fällen fehlten allerdings solche Erscheinungen, dagegen gehörten zu den constanteren Symptomen dyspnoische Zustände, welche sich meist schon gleich im Anfang oder sehr bald zu den vorhin genannten abnormen Sensationen hinzugesellten, und auch dann, wenn die letzteren fehlten, meist zu den frühesten und hervortretendste Erscheinungen gehörten. Die Dyspnöe steigerte sich in raschem Verlaufe bald zu den höheren und höchsten Graden qualvoller Orthopnoë, die, meist in paroxysmenweisen Exacerbationen auftretend, sich mit dem Gefühle grösster Angst und Verzweiflung, mit Ohnmachten und kalten Schweissen, blassem Gesichte, lividen Lippen und kühlen Extremitäten verband. In wenigen Fällen steigerten sich die schmerzhaften Gefühle in der Herzgegend, sowie die Respirationsnoth nach stärkeren körperlichen Emotionen zu höheren Graden oder wurden wohl durch solche auch erst hervorgerufen, z. B. in den Fällen von Cazeneuve, Salter und mir. Constant schienen auch die Symptome gehemmter Herzaction, namentlich ein wohl frequenter, dagegen schwacher, kleiner, manchmal unregelmässiger oder intermittirender Arterienpuls; in dem Falle von Cazeneuve und mir wird ein schwacher Herzchoc namentlich hervorgehoben, in dem von Herzfelder fehlte derselbe völlig. Unter Zunahme der genannten Symptome entwickelte sich ein fortschreitendes Sinken der Temperatur und rascher Collapsus, und der Tod erfolgte bald bei völlig freiem Bewusstsein, bald in einem mehr oder minder soporösen Zustande; manchmal wurden gegen das Ende des

auf, etwa von der Grösse eines Zwölfkreuzerstückes, auf welcher und in deren nächsten Umgebung das Pericard mit einem frischen pseudomembranösen Anflug bedeckt und mit vielen grösseren und kleineren Ecchymosen durchsetzt ist. Nach Eröffnung des Herzens zeigt sich im Kammerseptum, sehr nahe der vorderen Insertion desselben, eine über taubeneigrosse Höhle mit zerrissenen Rändern und fetzigen, erweichten Wandungen; durch die Höhle ziehen noch Gefässbalken hindurch. Dieselbe communicirt mit dem linken Ventrikel durch ein unregelmässiges, mindestens 1" langes, $^3/_4$" breites Loch; in der Tiefe der Höhle gelangt man durch eine federspuldicke Oeffnung in den Conus der Pulmonalarterie, so dass also beide Ventrikel miteinander communiciren. Die Muskelsubstanz in der Umgebung des Heerdes, sowohl im Septum, wie in der vorderen Wand des linken Ventrikels, von verminderter Consistenz, grauröthlichem Aussehen und mit vielen Ecchymosen durchsetzt. Die Abscesshöhle entspricht zum Theil der oben beschriebenen, schon äusserlich am Herzen bemerkbaren weichen Stelle. Klappen normal. Hochgradiges Atherom der Aorta. Auf den Pleuren beider Lungen viele grössere und kleinere Ecchymosen (capilläre Embolieen?). Hyperämie der sonst normalen Lungen. Chronisch-hämorrhagische Pachymeningitis auf der Innenfläche der Dura; Gehirnsubstanz blutreich. — Die Erscheinungen von Begegnug und Bangigkeit in den ersten Tagen des Unwohlseins müssen wohl schon auf die beginnende Myocarditis bezogen werden. Wahrscheinlich bezeichnete der heftige Anfall, der den Kranken während der Vorlesung betraf, den Moment der Ruptur. Das starke Geräusch am Herzen erklärt sich wohl aus der offenen, unebenen Geschwürsstelle.

Lebens Delirien oder Convulsionen beobachtet. Mehrmals bestand im Verlaufe des Leidens Nausea oder selbst wirkliches, galliges Erbrechen. Stein bezeichnet als eines der constantesten und am meisten bedeutungsvollen Symptome der acuten Myocarditis einen verbreiteten Hydrops, besonders der oberen Körperhälfte, eine Angabe, der wir jedoch nach der Analyse unserer Fälle keineswegs beipflichten können. Merkwürdig war das in den Fällen von Chance und Burrows notirte Auftreten eines pustulösen Exanthems, welches ich auf capilläre Embolien der Hautgefässe in Folge der Berstung des myocarditischen Heerdes in das linke Herz beziehen möchte; auf den gleichen Grund möchten sich auch hämorrhagische Exantheme, gröbere Gefässembolieen, sowie Schüttelfröste, wenn sie bei der genannten Krankheit in Scene treten, wenigstens in einem Theile der Fälle reduciren.

§. 140. Die Erklärung der beschriebenen Symptome lässt sich ohne besondere Schwierigkeit geben. Die dumpfen Schmerzen und sonstigen abnormen Sensationen in der Herzgegend können bei dem immerhin mit einem gewissen Grade von Sensibilität begabten Herzmuskel nicht auffällig sein. Die dyspnoischen Zustände lassen sich auf eine, durch die rasch sich geltend machende lähmungsartige Schwäche des Herzmuskels bedingte Störung im kleinen Kreislauf zurückführen und treten um so leichter und bedeutender in die Scene, wenn durch eine stärkere Körperbeweguug das Bedürfniss der Respiration in gesteigertem Grade hervortritt. Die Verminderung der Triebkraft des linken Ventrikels bedingt die Kühle der Extremitäten, die auffällige Verminderung der Harnsecretion, den kleinen, schwachen Arterienpuls, die Blässe und den Livor des Körpers, endlich, da die Kraft des Herzens nicht mehr hinreicht, das arterielle Blut entgegen der Schwere fortzubewegen, die aus einer arteriellen Anämie des Gehirns resultirenden Ohnmachten, Delirien, Convulsionen u. dgl. Die meisten der hier angeführten Erscheinungen deuten somit auf einen mitunter unter local entzündlichen und febrilen Symptomen sich entwickelnden, acuten Schwächezustand des Herzfleisches, der in der Art und Weise seines Auftretens und Verlaufes, sowie in gewissen, aus der Anamnese und Individualität des Falles gegebenen besonderen Verhältnissen seine Unterscheidung von andern, mehr chronisch sich entwickelnden Formen von Herzschwäche findet, z. B. von der fettigen Degeneration des Herzfleisches. Fehlen ausserdem noch Veränderungen anderer Organe, z. B. der Lungen, welche, wenn auch nur theilweise, die vorhandenen Erscheinungen erklären könnten, so wird man immerhin berechtigt sein, aus dem Complex der geschilderten Symptome, sowie unter Beihilfe der Exclusion die Diagnose einer acuten Myocarditis zu wagen. Gesellen sich die beschriebenen Symptome acuter Herzschwäche zu einer bestehenden acuten Pericarditis hinzu, so wird man eine secundäre Betheiligung der oberflächlichen Schichten des Herzmuskels an der Entzündung annehmen dürfen, wie solches §. 102 ausgeführt wurde, in welchen Fällen allerdings die Symptome beider Zustände oftmals in mannigfacher Weise sich untereinander combiniren.

§. 141. Die physicalische Untersuchung ergibt bei der acuten Myocarditis, ausser einer Verminderung in der Stärke des Herzchocs und der Arterienpulse, sowie ausser einem vielleicht im Anfange der Krankheit vorhandenen kurzen Stadium von Herzaufregung, meist keine Erscheinungen, welche für die Diagnose positiv verwerthet werden könnten. Bestand nicht vorher in Folge eines etwa präexistirenden Herzleidens ein

hypertrophischer Zustand des Organes, oder hat sich nicht in Folge einer entweder primären oder erst secundär hinzugetretenen Pericarditis eine grössere Exsudatmenge im Herzbeutel angesammelt, so findet sich in der Regel keine Zunahme der Herzdämpfung. Nur in sehr seltenen Fällen von ungewöhnlich ausgebreiteter Myocarditis scheint es zu einer Vergrösserung der Herzdämpfung durch acute Erweiterung des Herzens kommen zu können (Herzfelder). Die Auscultation ergibt gleichfalls meist negative Resultate. Jedoch wäre ein Schwächerwerden oder selbst völliges Verschwinden der Herztöne, wie letzteres in dem Falle von Herzfelder beobachtet wurde, in Combination mit den übrigen angegebenen Symptomen von diagnostischer Wichtigkeit. Geräusche werden dann hörbar, wenn es zu fibrinösen Ablagerungen auf die der erkrankten Parthie entsprechende Stelle des Endocards oder zu secundären endocarditischen Processen gekommen ist. Auch scheint der Prozess, wenn er wesentlich zugleich die Papillarmuskeln betheiligt, zu einer Insuffizienz der Atrioventricularklappen Veranlassung geben zu können, welche gleichfalls Geräusche zu veranlassen im Stande ist. Hat ein myocarditischer Heerd sich in die Höhle des Herzens entleert, so kann es allerdings auch ohne Veränderungen an den Klappen zu lauten Geräuschen kommen, wie solches aus dem von mir mitgetheilten Falle ersichtlich ist.

§. 142. Der Verlauf der acuten Myocarditis ist immer ein sehr rascher und mitunter von Fiebersymptomen begleiteter. Von 8 Fällen, in denen ich die Krankheitsdauer genauer angegeben finde, betrug das Mittel der Verlaufszeit, vom Auftreten der ersten Erscheinungen an gerechnet, etwas über 4 Tage, die längste Verlaufszeit belief sich auf 8 Tage; die kürzeste fand sich wohl in dem Falle von Simonet, in welchem bereits wenige Stunden nach einem Anfalle von Dyspnoë, Ohnmacht und kalten Extremitäten der Tod erfolgte. Letzterer scheint, wenn nicht vorher eine Perforation des Herzens dem Leben ein Ziel setzte, gewöhnlich durch Herzlähmung zu erfolgen, welche um so drohender ist, je intensiver und ausgebreiteter der entzündliche Prozess sich gestaltete. Die Prognose ist, wenn auch nicht eine absolut tödtliche, so doch immer eine höchst schlimme.

§. 143. Während die bisher betrachteten Formen der partiellen acuten Myocarditis unter einem oftmals unbestimmten, meist jedoch ziemlich mannigfaltigen Complex von Symptomen verlaufen, so ist die §. 135 beschriebene, wohl extensiv mehr verbreitete, allein intensiv zu geringerem Grade fortschreitende Form der diffusen parenchymatösen Entartung des Herzmuskels in ihrer Erscheinungsweise meist noch viel unklarer. Die Erscheinungen der Herzschwäche bestehen in derartigen Fällen meist lediglich in einem auffallenden Schwachwerden des Herzchocs und der Herztöne, in Verbindung mit einem entsprechenden Verhalten des Pulses und einem sichtlich fortschreitenden Collapsus, während dagegen jene die früher beschriebenen Formen so oft begleitenden Empfindungen von Druck und Schmerz in der Herzgegend, jene Anfälle von Dyspnoë, grösster Bangigkeit, Angst und Unruhe u. dgl. hier gewöhnlich fehlen. In mehreren Fällen gelang es mir, eine Zunahme der Herzdämpfung als Zeichen einer atonischen Dilatation des Herzens bei Lebzeiten nachzuweisen. Treten derartige Symptome der Herzschwäche während des Verlaufes einer der §. 135 erwähnten acuten Infectionskrankheiten auf, combiniren sich damit reichlichere Albuminurie, frische Schwellung der Leber mit oder ohne icterische Erscheinungen, also Zeichen, welche auf

eine analoge parenchymatöse Entartung der Nieren und der Leber hindeuten, so wird immerhin die Annahme einer diffusen acut-parenchymatösen Entartung des Herzmuskels gestattet sein. Für diese Form der entzündlichen Erkrankung des Herzmuskels kann auch nur die Angabe von Stein Geltung besitzen, dass sie nämlich immer mit acutem Morbus Brightii in Verbindung vorkomme, während dieser Satz für die primären oder partiellen Formen der acuten Myocarditis in keiner Weise zugegeben werden kann.

§. 144. Die Therapie wird bei der Unsicherheit der Diagnose sich als eine mehr symptomatische zu gestalten haben. Hat man sich von der Existenz einer vorhandenen Herzreizung überzeugt, so dürfte im Anfang eine mässige locale Antiphlogose durch Blutegel, kalte Umschläge, graue Salbe angezeigt sein; innerlich passen im Stadium des Beginns Digitalis mit Nitrum oder Säuren, leicht abführende Mittelsalze; kühles Verhalten, antiphlogistische Diät. Hat sich dagegen bereits das Stadium der Herzschwäche eingestellt, so wird ein belebendes, flüchtig erregendes und tonisirendes Verfahren am Platze sein; unter Umständen würden selbst die kräftigeren Excitantien, wie Wein, Aether, Moschus, Ammoniumpräparate u. dgl. in Gebrauch gezogen werden müssen. Ueberhaupt fällt alsdann die Behandlung mit den §. 110 für ein gewisses Stadium der Pericarditis angegebenen therapeutischen Grundsätzen zusammen.

Chronische Myocarditis.

Literatur.

Dionis, l'Anatomie de l'homme. 1716. p. 713. — Walter, sur les maladies du coeur. Nouveaux mémoires de l'Acad. royale des Sciences de Berlin. Année 1785. Berlin 1787. p. 64. — Bernhardi, Observatio circa ingentem cordis tumorem. Regiomonti 1826. — Bérard, sur plusieurs points d'Anat. pathol. et de Pathol. Thèse. Paris 1826. — Meyer Boas, de cordis aneurysmate rarissimo. Dissert. Berol. 1826. — Biett, Répertoire générale d'Anat. et de Physiol. pathol. 1827. — G. Breschet, Recherches et observat. sur l'Anévrisme faux consécutif du coeur. Paris 1827. — Reynaud, Journ. hebdomad. Févr. 1829. — J. Elliotson, on de recent improvements in the art of distinguishing the various diseases of the heart. London 1830. pag. 29. — Ollivier (d'Angers), Diction. de Méd. 2 édit. Tom. VIII. 1834. p. 303. — Prus, Révue médic. Oct. Nov. 1835. Sept. 1836. — Lombard, Gaz. méd. de Paris. Nr. 41, 43. 1835. — Raoul-Chassinat, de la dilatation partielle du ventricule gauche du coeur. Thèse Paris 1835. — Révue médic. Sept., Oct. 1836. — Thurnam, on Aneurisms of the heart. Med. chir. Transact. II. Ser. Tom. 3. 1838. p. 187. — Löbl, Commentar. anat. pathol. de aneurysmat. cord. part. Vienn. 1840. — Hamernjk, Oesterr. med. Jahrbücher. Juli, August 1843. — J. Finger, de Myocarditide. Diss. inaug. Pragae 1843. — Craigie, Edinb. med. Journ. April 1843. — Hamernjk, Insuffizienz der Valvula tricuspidalis in Folge von Entzündung der betreffenden Papillarmuskeln. Oesterreich. med. Wochenschr. Nr. 2. 1844. — Hartmann, de l'Anévrisme partial du ventricule gauche du coeur. Strassbourg 1846. — Dittrich, die wahre Herzstenose. Prager Vierteljahrsschrift I. 1849. — Hamernjk, ebendas. — Tufnell, Lond. Journ. Dec. 1850. — Bellingham, ibid. — Bennett, Lond. Gaz. Nov. 1851. — Dittrich, über die Herzmuskelentzündung. Prager Vierteljahrsschrift. I. 1852. — Renaud Frank, Lond. med. Gaz. Oct. 1851. — Forget, Gaz. méd. de Paris. Nr. 14. 1853. — Rossen, Bullet. de la Soc. anat. de Paris Octob. 1854. — G. Dorsch, die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Dissert. Erlang. 1855. — Ch. Bernard, Arch. génér. de Med. Août. 1856. — Scoda und Klob, Fälle von

ausgebreiteter Schwielenbildung im Herzen. Wiener Wochenschrift. Nr. 9, 10. 1856. — Aran, L'Union médic. Nr. 118, 119. 1857. — Skrzeczka, Virch. Archiv, XI. Bd. 1857. S. 176. — Berthold, merkwürdiger Fall eines von der rechten Vorkammer ausgehenden Herzaneurysma. Mit 3 Tafeln. Teplitz 1859. — Virchow, über die Natur der constitutionell syphilitischen Affectionen. Dessen Archiv f. pathol. Anat. etc. 15. Bd. 1858. S. 282. — Rogers, British med. Journ. Jan. — April 1858. (Partielles chronisches Herzaneurysma im Kammerseptum mit Perforation; ein zweites Aneurysma am oberen Theil des rechten Ventrikels mit Berstung in den Anfangstheil der Aorta). — Comolli, Annali universali di Medicina. T. 163. 1858. p. 99. (Nussgrosses chronisches partielles Herzaneurysma, ausgehend von der Mitte der hinteren Fläche des linken Ventrikels). — Strange, The Lancet. II. 19. 1861. (Partielles Aneurysma, ausgehend von der Mitte des linken Ventrikels). — Haldane, Edinb. med. Journ. Juli 1861. p. 82. (Zwei Fälle von partiellem chronischem Aneurysma am Spitzentheil des Kammerseptum). — H. Stein, Untersuchungen über die Myocarditis. München 1861. — Potain, Gaz. des Hôpit. Nr. 131. 1862. (Apfelgrosses Aneurysma an der Spitze des linken Ventrikels; Mitralstenose). — Griesinger, Aneurysma der Ventrikelscheidewand. Archiv der Heilkunde. V. 1864. S. 473. —

§. 145. Die chronische Myocarditis ist anatomisch durch die Bildung bindegewebiger Massen characterisirt, welche ihren Ausgangspunkt von dem normalen intermusculären Bindegewebe nehmen und als eine Wucherung desselben zu betrachten sind (Myocarditis fibrosa). Dabei kömmt es zu bald localen und umschriebenen, bald auf grössere Ausdehnung verbreiteten, bindegewebigen Schwielen innerhalb der Muskelsubstanz, welche je nach ihrem Sitze und ihrer Ausbreitung in verschiedenem Grade störend in die Thätigkeit des Herzens eingreifen und somit in den einzelnen Fällen von verschiedener pathologischer Bedeutung sind. An den Stellen, wo die myocarditische Bindegewebswucherung sich entwickelt, geht die Muskelsubstanz durch fettige Atrophie in gleichem Schritte verloren, und wird dieselbe durch erstere substituirt. Es findet somit die chronische Myocarditis ihre Analoga in den chronischen, interstitiellen Entzündungen der Leber, Nieren, Lungen u. s. w., wie sie uns in ihren vollendeten Stadien als Cirrhosen entgegentreten. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass der Process gleich von seinem Beginne an als bindegewebige Wucherung auftritt, und dass die Angabe jener Autoren, welche ihm ein acutes Stadium vorausgehen lassen und die bindegewebigen Schwielen immer als die organisirten Reste einer acuten myocarditischen Exsudation betrachten, einer genügenden Begründung entbehrt.

§. 146. Am häufigsten begegnet man dem Process der chronischen Myocarditis an den Spitzenabschnitten der Papillarmuskeln, namentlich des linken Ventrikels, und ist hier derselbe meist mit chronischer Endocarditis der Mitralklappen verbunden; die Papillarmuskeln gewinnen sowohl an der Oberfläche, wie auf dem Durchschnitte ein weisses, sehniges Aussehen und eine derbe, schwielige Consistenz; dabei werden sie häufig difform und von unregelmässiger, unebener Oberfläche. In selteneren Fällen findet man den Process an anderen Stellen des Herzmuskels, gleichfalls wiederum vorwiegend im linken Ventrikel, als sog. Sehnenflecken oder Schwielen des Herzfleisches, welche gleichfalls auf dem Durchschnitt an ihrem weissgrauen Aussehen und sehnigem Habitus leicht zu erkennen sind. Der Process ist hier insoferne von grösster Wichtigkeit, als durch denselben nicht allein die Function des Herzens wesentlich beeinträchtigt werden kann, sondern auch die Möglichkeit zur Entstehung weiterer anatomischer Veränderungen gegeben ist. Entwickelt

sich nämlich der Process in grösseren und kleineren Flecken vielfach innerhalb des Muskelgewebes, tritt derselbe in allgemeinerer Verbreitung auf, so verdünnen sich einestheils durch den Schwund der contractilen Substanz, anderntheils durch die Retraction des neugebildeten Bindegewebes die Wandungen des Ventrikels in mehr oder minder gleichförmiger Weise; indem gleichzeitig damit der Tonus des Herzmuskels mehr und mehr verloren geht, erweitert sich auch die Höhle desselben, und es entwickelt sich eine Form der sog. excentrischen Atrophie, welche man auch als chronisches Herzaneurysma bezeichnet hat. Auf dem Durchschnitt ist alsdann die Musculatur mitunter selbst bis auf die Hälfte ihrer normalen Dicke geschwunden; man erkennt allenthalben in grosser Reichlichkeit mehr und minder deutliche, graue oder weissliche, sehnige Stellen; die Ventrikelwandung ist von auffälliger Derbheit und Starrheit, und es kann, wie ich mich selbst in einem sehr exquisiten Beispiele überzeugte, die Veränderung solche Grade erreichen, dass sich schwer begreifen lässt, wie eine genügende Contraction während des Lebens noch möglich sein konnte. Nicht selten combiniren sich mit der beschriebenen Veränderung bindegewebige Degenerationen der Fleischbalken, welche namentlich in der unteren Hälfte des Ventrikels zu sehnigen Bändern und Fäden umgestaltet werden, sowie chronische Verdickungen und Entzündungen des Endocards und der Klappen. Häufiger beschränkt sich die chronische Myocarditis nur auf eine umschriebene Stelle des Herzfleisches, wo alsdann dieselbe meist keine besondere Bedeutung besitzt. Greift dieselbe aber auf eine grössere oder kleinere Strecke durch die ganze Dicke der Muskelsubstanz hindurch, ist hier der Tonus der Musculatur vernichtet und hat sich durch die Retraction des Bindegewebes die betreffende Stelle mehr und mehr verdünnt, so wird dieselbe durch den Druck des Blutes allmälig nach Aussen hervorgetrieben und stellt sodann eine grössere oder kleinere sackartige Ausbuchtung dar, welche man als partielles chronisches Herzaneurysma bezeichnet hat. Diese Bildungen sind bald breit aufsitzend, bald stellen sie gestielte Säcke dar, welche mit einem engeren oder weiteren Halse mit der Höhle des Herzens communiciren und eine variable Grösse besitzen; in einzelnen Fällen kam selbst der Sack der Grösse des übrigen Herzens gleich. Je weiter das Aneurysma hervorgetrieben wird, desto mehr verdünnen sich seine Wandungen; auf Querschnitten lassen sich bald noch Spuren von Muskelgewebe erkennen, bald fehlt jeder Rest desselben, und es stellt ersteres alsdann einen dünnwandigen, aus dem nur noch durch eine spärliche Bindegewebsschicht getrennten Peri- und Endocard bestehenden Appendix dar, an welchem die leichte Möglichkeit einer Berstung gegeben ist. In seltenen Fällen zeigte sich der Sack von starrem, knorpelartigem, total oder partiell verkalktem Gewebe gebildet. Meist war das Aneurysma vereinzelt; nur selten fanden sich mehrere gleichzeitig vor, z. B. drei in einem von Thurnam mitgetheilten Falle. Das Lumen der Säcke enthält entweder flüssiges Blut, häufiger aber, wie bei Arterienaneurysmen, frische oder ältere, metamorphosirte Blutcoagula in geschichteten Lagen; die äussere Fläche zeigt sich gewöhnlich mit der äusseren Pericardiallamelle durch ältere Adhäsionen verwachsen; mitunter finden sich selbst totale Obliterationen des Herzbeutels. Das Endocard ist meist schon in der Nähe der Mündung schwielig verdickt, und zeigen sich gewöhnlich auch die Fleischbalken innerhalb des Aneurysma und in dessen Umgebung zu sehnigen Bändern umgestaltet. Am häufigsten findet sich der Process der partiellen chronischen Myocarditis und das partielle chronische Herzaneurysma an oder in der Nähe der Spitze des linken Ven-

trikels; letzteres bildet hier eine entweder nach vorne oder seltener nach hinten gerichtete Hervorwölbung, oder stellt einen durch eine circuläre Furche von dem unteren Theile des Ventrikels abgegränzten, nach abwärts gerichteten, accessorischen Anhang dar, so dass der Ventrikel sanduhrförmig gestaltet erscheint*). Seltener findet sich das partielle chronische Herzaneurysma an anderen Stellen, z. B. am Septum, wo es dann meist eine gegen die rechte Herzhöhle gewendete Ausbuchtung darstellt (Fall von Craigie), oder an der Basis des linken Ventrikels (Fälle von Lombard, Bennett, Tufnell, Corvisart), und es unterscheidet sich auch hiedurch das chronische Aneurysma von dem acuten, indem letzteres, wie wir gesehen, seinen Lieblingssitz im oberen Theile des Septums und des linken Ventrikels erkennen lässt. Seltener betrifft die chronische Myocarditis die rechte Herzhälfte und findet sich alsdann meist gleichzeitig und in noch höheren Graden auch in der Substanz des linken Herzens und des Septums. Dittrich hebt den Einfluss von Aortaaneurysmen, wenn dieselben sich gegen das rechte Herz und die Lungenarterie entwickelt hatten und mit letzterer und ihrem Conus innige Verwachsungen eingegangen waren, für die Entstehung myocarditischer Schwielen in der Substanz des rechten Ventrikels hervor. Sehr selten trifft man das chronische partielle Aneurysma am rechten Herzen**). Man hat die Ansicht ausgesprochen, die aneurysmatischen Säcke seien die Folgen und Reste vorausgegangener Ulcerationen des Endocards mit Ruptur einer gewissen Zahl von Muskelfasern (Brêschet, Laennec)***); allein schon die Vorliebe des chronischen partiellen Aneurysma für gewisse Stellen des Herzens spricht, wie bereits oben erwähnt, gegen diese Anschauung, sowie der Umstand, dass man in den meisten Fällen die continuirliche Fortsetzung des mehr oder minder veränderten Endocards in den Sack hinein nachzuweisen im Stande ist. — Noch seltener als in der zuletzt beschriebenen Form tritt uns der Process der chronischen Myocarditis in Gestalt einer ringförmig an einer bestimmten Stelle des Herzens herumziehenden Schwiele entgegen, welche die Bildung der sog. wahren Herzstenose veranlasst. Für den Erwachsenen besitzen

*) Hierher gehört der merkwürdige, von Biett und Brêschet mitgetheilte Fall, welcher den berühmten Schauspieler Talma betraf.

**) In dem von Bernhardi mitgetheilten Beispiele war der rechte Vorhof betheiligt. Ohne Analogon aber ist der erst kürzlich von Berthold beschriebene Fall, wo ein kopfgrosses, von dem vorderen Theile des rechten Vorhofs entspringendes Aneurysma die Rippen perforirte und nach Aussen als umfangreiche Geschwulst zu Tage trat. Aehnlich letzterem Falle ist nur ein älterer, von Dionis beschriebener, in welchem nach einem heftigen Stoss auf die Brust sich eine so bedeutende aneurysmatische Dilatation des linken Vorhofs mit schwieliger Degeneration seiner Substanz entwickelte, dass ein grosser, pulsirender äusserer Tumor entstand, der an der linken Seite des Sternums von der Clavicula bis zur 5. Rippe reichte. — Die von Brêschet ausgesprochene Meinung, dass das partielle Aneurysma nur oder fast nur an der Spitze des linken Ventrikels sich entwickle, wird durch eine Zusammenstellung Thurnam's widerlegt, nach welcher unter 66 Herzaneurysmen 27 an oder wenigstens nahe an der Spitze, 21 an der Basis, 15 im mittleren Abschnitte des linken Ventrikels, 3 im Kammerseptum sassen. Nach einer Zusammenstellung von 13 Fällen, die Reynaud vornahm, fand sich sich selbst nur 6mal das Aneurysma an der Spitze, dagegen 7mal an anderen Stellen des linken Ventrikels.

***) Ersterer wählte dieser Theorie gemäss die Bezeichnung „falsches consecutives Herzaneurysma.“

wir bisher nur einige von Dittrich, Bennett und Bernard beobachtete Fälle, wo am oberen Theile des Conus arteriae pulmonalis, gleich unterhalb der arteriellen Klappen, sich die ringförmige Entartung neben gleichzeitigen, in der entsprechenden Ausdehnung vorhandenen Verdickungen des Endo- und Pericards während des extrauterinen Lebens entwickelt hatte, und durch die narbige Retraction der ringförmigen Schwiele eine bedeutende Stenose des Conus zu Stande gekommen war. Bemerkenswerth ist es dagegen, dass die chronische Myocarditis am Conustheil der Pulmonalarterie keineswegs selten beim Fötus sich entwickelt und auch hier in gleicher Weise zu Stenosen oder selbst totalen Verschliessungen des Conus Veranlassung gibt. Diese Form der fötalen Myocarditis scheint meist in eine sehr frühe Zeit des intrauterinen Lebens zurückzugehen, in eine Zeit, wo das Ventrikelseptum noch nicht vollständig gebildet ist, so dass dann erstere das weitere Wachsthum der Kammerscheidewand zu hemmen im Stande ist. Es erinnert diese relative Häufigkeit der fötalen Myocarditis des rechten Herzens an das später zu erwähnende häufige Vorkommen der fötalen Endocarditis an den rechtsseitigen Herzklappen.

§. 147. Die beschriebenen Formen der chronischen Myocarditis können sich in verschiedener Weise mit einander combiniren. So finden sich neben dem chronischen partiellen Herzaneurysma, sowie neben der wahren Herzstenose meist auch noch an anderen Partieen der Muskelsubstanz schwielige Stellen in verschiedener Reichlichkeit und Ausbreitung, sowie andererseits häufig neben letzteren sich die analogen Veränderungen an den Papillarmuskeln erkennen lassen. Ebenso combiniren sich wohl in den meisten Fällen mit einer nur einiger Maassen ausgebreiteten chronischen Myocarditis sehnige Entartungen des Peri- und Endocards, nicht selten auch chronisch entzündliche Degenerationen an den Klappen und Sehnenfäden. Die Musculatur des befallenen Ventrikels kann bei einer verbreiteten Myocarditis, wie schon erwähnt, in den Zustand der excentrischen Atrophie gerathen; in einzelnen Fällen des partiellen Aneurysma dagegen hat man die Musculatur des betroffenen Ventrikels bald im normalen, bald im hypertrophischen Zustande gefunden, und wenn auch in einem Theile dieser Fälle die Hypertrophie durch eine gleichzeitig bestehende Klappenaffection erklärbar erschien, so kam dieselbe doch auch bei ganz normalen Klappen vor und schien bei Functionsunfähigkeit eines Theiles der Ventrikelmusculatur vielleicht eine compensatorische Bedeutung zu besitzen. Die wahre Herzstenose bedingt excentrische Hypertrophie der vor ihr gelegenen Abschnitte des rechten Herzens.

§. 148. Aetiologie. Das männliche Geschlecht prädisponirt in auffallender Weise; in Thurnam's Zusammenstellung trafen unter 40 Fällen von partiellem Herzaneurysma 30 auf Männer, nur 10 auf Weiber. Was das Alter anlangt, so scheint das reifere Mannes- und Greisenalter die meisten Fälle zu liefern; nur für die primäre und selbstständige chronische Myocarditis des rechten Ventrikels und die daraus hervorgehende wahre Herzstenose gibt das früheste Fötalleben eine bemerkenswerthe Prädisposition. Mehrere Male werden vorausgegangene, wiederholte Gelenkrheumatismen beschuldigt; in den meisten Fällen dagegen scheint keine nachweisbare Krankheitsursache auffindbar gewesen zu sein. Chronische Entzündungen des Endo- oder Pericards mögen durch directe Fortsetzung der Reizung auf das intermusculäre Bindegewebe am häufigsten die Krankheit erzeugen. Chronisch entzündliche Processe ausserhalb des

Herzens gelegener Theile setzen sich gleichfalls mitunter durch Vermittelung des Pericards auf die Musculatur des Herzens fort, z. B. chronische Pleuritiden und Pneumonieen, bei Aortaaneurysmen u. dgl. In dem Falle wahrer Herzstenose von Dittrich schien ein auf die Herzgegend einwirkender Schlag eines Pferdes, in dem Falle von Zannini (bei Brêschet) ein heftiger Fall auf die Brust die Ursache der Krankheit gewesen zu sein. Ob das mit besonderer Häufigkeit in der Gegend der Herzspitze sich entwickelnde partielle Aneurysma theilweise von derselben mechanischen Ursache abgeleitet werden kann, welche ich für die hier vorkommenden pericardialen Sehnenflecken wahrscheinlich zu machen suchte (§. 85.), kann nur vermuthungsweise angedeutet werden. Die auf die Spitzen der Papillarmuskeln sich beschränkende chronische Myocarditis scheint häufig dem Bereiche seniler Veränderungen anzugehören, analog der chronischen Endarteriitis oder manchen chronischen Klappenverdickungen. Endlich haben neuere Erfahrungen den Beweis geliefert, dass auch eine syphilitische Form der Herzmuskelentzündung unter dem Bilde einer fibrösen interstitiellen Myocarditis existirt, besonders ausgezeichnet gewöhnlich durch die Massigkeit und Derbheit der bindegewebigen Wucherungen (Virchow), und es kann keinem Zweifel mehr unterliegen, dass manche Form einer scheinbar einfachen, chronischen Schwielenbildung im Herzfleisch und manches chronisch partielle Herzaneurysma syphilitischen Ursprungs ist, selbst dann, wenn die Bildung der specifischen Gummiknoten mangelt. Das Nähere über die Myocarditis syphilitica gummosa vgl. im Capitel über „Herzgeschwülste.“ (§. 195.)

§. 149. Die Symptome der chronischen Myocarditis sind in gleicher Weise dunkel, wie jene der acuten Herzmuskelentzündung und zeigen sich verschieden je nach dem Sitze und der besonderen Form der Affection. Was zunächst die an den Spitzen der Papillarmuskeln vorkommende Form betrifft, so besteht dieselbe in ihren geringeren Graden ohne alle Symptome; in ihren höheren Graden dagegen kann sie Störungen in der Contraction der Papillarmuskeln und somit in der Function der venösen Klappen bedingen, welche als Insufficienz sich äussern (Hamernjk); doch wird diese Form der Klappenincontinenz in keiner Weise von den durch endocarditische Erkrankungen der Klappensubstanz bedingten Insufficienzen bei Lebzeiten unterschieden werden können. Ebenso wenig lässt sich die wahre Herzstenose während des Lebens klinisch von den seltenen Stenosen des eigentlichen Pulmonalostiums diagnosticiren, was in gleicher Weise auch für die aus dem fötalen Leben stammenden Formen gilt. —

In jenen Fällen, in denen ausgedehnte schwielige Degenerationen des Muskelfleisches des linken Ventrikels oder umfangreiche Herzaneurysmen bestanden, beobachtete man meist Erscheinungen, welche ihre Erklärung in einer ungenügenden Contractionskraft des Herzens finden. Diese musste in ähnlicher Weise als Circulationshinderniss wirken, wie eine wirkliche Stenose des linken venösen Ostiums, und in der That findet sich in einer gewissen Zahl von Fällen ein den Symptomen der letzteren in mehrfacher Hinsicht sehr ähnliches Krankheitsbild. Konnte sich der linke Ventrikel nur ungenügend contrahiren, so mussten Stauungen des Blutes in die Lungen und in das rechte Herz entstehen; mannigfache, besonders bei Körperbewegungen sich steigernde Respirationsbeschwerden mit Oppression, Beklemmung, Angstgefühl, chronischen Bronchialcatarrhen, Husten, selbst mitunter suffocatorischen Anfällen und Hämoptoë gehörten häufig zu den hervortretenden Erscheinungen. Mitunter bestanden Livor

der Hautdecken und Cyanose der Lippen; in manchen Fällen kam es selbst in Folge venöser Stauung zu Blutungen aus Nase und Darmcanal, oder es empfanden die Kranken ohnmachtartige Zustände und Schwindel, welche letztgenannten Erscheinungen auch durch eine, bei den insufficienten Herzcontractionen ungenügende Speisung des Gehirns mit arteriellem Blute erklärt werden können. In selteneren Fällen bestand dumpfer Druck, Zusammenschnürung oder selbst intensiver Schmerz in der Herzgegend, oder das Gefühl von Herzklopfen. Der Puls zeigte hinsichtlich seiner Frequenz keine constanten Verhältnisse; derselbe wird bald als beschleunigt, bald als ungewöhnlich langsam, häufig als unregelmässig und intermittirend angegeben; in Aran's Fall sank derselbe zeitweise selbst bis auf 30 Schläge in der Minute herunter. In den meisten Fällen war der Puls in Folge der ungenügenden Herzcontractionen, ähnlich wie bei Mitralstenosen, schwach und klein; manche Beobachter (Klob, Aran) hoben ausdrücklich eine im Verhältniss zu dem ziemlich kräftigen Herzchoc auffallende Schwäche und Kleinheit des Arterienpulses hervor *). Sehr gewöhnlich entwickelten sich im weiteren Verlaufe des Leidens hydropische Zustände, und unter Steigerung der aufgezählten Erscheinungen erfolgte meist von den Lungen aus der Tod durch suffocative Dyspnoë.

§. 150. Es ist leicht ersichtlich, dass aus den angeführten Erscheinungen an sich in keiner Weise auch nur mit Wahrscheinlichkeit auf die Existenz einer chronischen Myocarditis oder eines partiellen Herzaneurysma geschlossen werden kann, insoferne die ersteren nur im Allgemeinen auf eine Störung in der contractilen Thätigkeit des Herzens und daraus resultirende Circulationshindernisse im grossen und kleinen Kreislauf bezogen werden können. Die Diagnose der chronischen Myocarditis wird aber dann noch weniger möglich, wenn sich Degenerationen der Klappen und in Folge dieser Geräusche vorfinden, weil alsdann die ganze Summe der Erscheinungen durch die Annahme einer einfachen Klappenstörung erklärt werden kann. Nur da, wo bei dem Complex obiger Symptome endocardiale Geräusche fehlen, wo ferner die Existenz anderer, mit Schwäche der Herzcontractionen einhergehender Degenerationen des Muskelfleisches (Fettdegeneration u. dgl.) mit hinreichenden Wahrscheinlichkeitsgründen ausgeschlossen werden kann, wird man an das Bestehen einer chronischen Myocarditis zu denken berechtigt sein. Die Wahrscheinlichkeit hiefür dürfte um so grösser werden, wenn bei mangelnden Herzgeräuschen, dagegen schwachen Herztönen eine Zunahme der Herzdämpfung nachgewiesen, und letztere weder aus dem Vorhandensein eines Lungenemphysems, noch eines etwaigen Pericardialexsudates genügend erklärt werden könnte. Immerhin aber muss hervorgehoben werden, dass die oben beschriebenen Erscheinungen sich nur auf einen Theil, wenn auch wie es scheint den grösseren Theil der Fälle beziehen, und dass Beispiele von vollständiger Latenz der Affection keineswegs zu den Seltenheiten ge-

*) Brêschet und Prus machen für die Diagnose des Aneurysma an der Herzspitze auf die Abwesenheit des Chocs an der der Herzspitze entsprechenden Stelle der Brustwand aufmerksam, während man dagegen den von den 2 oberen Dritttheilen des Ventrikels der Brustwand mitgetheilten Impuls wahrnehme. Wenn auch die genannten Autoren dies durch directe Beobachtung constatirt haben wollen, so scheint doch weitere Bestätigung wünschenswerth.

hören. Selbst partielle Herzaneurysmen von nicht unbeträchtlicher Grösse bestanden mitunter ohne alle Symptome, wenn nur die übrigen Abschnitte der Musculatur in einem zur Unterhaltung des Kreislaufs hinreichend geeigneten Zustande sich befanden.

§. 151. Der Verlauf der chronischen Myocarditis ist in den meisten Fällen ein sehr allmäliger, durch Monate und selbst Jahre sich fortschleppender. Häufig war der Gang der Krankheit von, namentlich bei stärkeren Körperbewegungen sich einstellenden Paroxysmen von Beklemmung und Suffocation, von Ohnmachten und Collapsus in mannigfachem Wechsel unterbrochen. In anderen Fällen dagegen führten die Erscheinungen in kürzerer Zeit zum tödtlichen Ausgange, und Anfälle letztgenannter Art setzten in mehr oder minder rascher Folge dem Leben ein unerwartetes Ende. Offenbar bestand in derartigen Fällen das Leiden eine gewisse Zeit hindurch latent, und stellten sich erst dann Symptome ein, als der Process eine gewisse Höhe und Ausbreitung erreicht hatte, oder als neue schädliche Momente hinzugetreten waren. Mitunter erfolgte plötzlicher Tod theils durch Ruptur eines aneurysmatischen Tumors*), theils durch Herzparalyse und Asphyxie, in einzelnen Fällen auch durch Gehirnblutung (Dance, Thurnam); nicht selten werden acut auftretende, entzündliche Lungenaffectionen (Bronchitis, Pneumonie, Oedem) als nächste Todesursache erwähnt, zu welchen das Leiden offenbar, ähnlich den Klappenfehlern, zu disponiren scheint. — Die Prognose der chronischen Myocarditis höheren Grades ist immer eine schlimme, und es führt dieselbe, wenn auch oft sehr spät, so doch immer durch eine oder die andere der vorhin angedeuteten Möglichkeiten zum Tode. Nur spärliche und umschriebene Sehnenflecken oder die leichteren Grade des Processes an den Papillarmuskeln scheinen ohne wesentliche Bedeutung. Die Prognose gestaltet sich natürlich noch schlimmer, wenn Complicationen mit gleichzeitigen Affectionen der Klappen, des Endocards oder der grossen Gefässe vorhanden sind.

§. 152. Was die Behandlung anlangt, so ist vor Allem eine Diät und Lebensweise anzuordnen, welche der Circulation in keiner Weise Störungen bereitet und das Individuum vor weiteren schädlichen Einflüssen möglichst bewahrt. Fernehaltung jeder grösseren Anstrengung und Körperbewegung, Ruhe des Geistes und Gemüthes, Vermeidung aller Excesse und leidenschaftlichen Erregungen sind wesentliche Momente. Die Nahrung sei mild und reizlos, wenn auch nahrhaft; man überwache und befördere das normale Vonstattengehen der Se- und Excretionen. Durch sorgfältige Berücksichtigung dieser Vorschriften mag es meist besser, als durch medicamentöse Mittel gelingen, die schlimmeren Folgezustände des Leidens auf längere Zeit ferne zu halten und dem Kranken ein erträgliches Dasein zu bereiten. Wo gegründeter Verdacht auf eine syphilitische Natur des Leidens besteht, mag in einer den Umständen und der Individualität angepassten allgemeinen antisyphilitischen Behandlung noch eine schwache Hoffnung gegeben sein. Aderlässe, welche Brêschet und Prus empfehlen, werden meist mehr Schaden, als Nutzen stiften. Allerdings

*) Ollivier erwähnt eines von Bignardi beobachteten Falles, wo der Tod bei einem jungen Mädchen plötzlich eintrat, als dasselbe eben mit Vorbereitungen zum Balle beschäftigt war. Es fand sich ein bohnengrosses Aneurysma an der Basis des linken Ventrikels, welches geborsten war.

wird man unter Umständen verschiedene Medicamente als symptomatische Mittel nicht leicht entbehren können und bei intercurrirenden Anfällen von Herzaufregung die Kälte, Digitalis, Säuren, Narcotica u. s. w. vorsichtig anwenden müssen, während man andererseits bei Zeichen bestehender Herzschwäche zu den erregenden Mitteln, wie Wein, Aether, Moschus, den Ammoniumpräparaten u. dgl., seine Zuflucht zu nehmen genöthigt sein wird. Gegen vorhandene Bronchialcatarrhe nützen die Expectorantien; mitunter wird man den secundären Hydrops vorwiegend therapeutisch zu berücksichtigen haben.

Hypertrophie des Herzens.

Literatur.

R. Spital, Edinb. med. and surg. Journ. Jan. 1834. — Rochoux, Arch. génér. de Med. Juin, Juillet 1836. — Budd, Med. chir. Transact. II. Ser. Vol. III. London 1838. p. 296. — Mende, de Hypertrophia cordis. Diss. Turici 1839. — Monneret, Gaz. des Hôpit. Oct. 1842. — Plake, Dubl. med. Press. März 1842. — Lavirotte, Journ. de Lyon. Sept. 1847. — Peacock, Monthly Journ. Sept., Oct., Nov. 1854. — L. Hepp, Beitrag zur Lehre von der Hypertrophie der Muskeln. Zeitschrift f. rat. Med. N. F. 4. Bd. 1854. S. 257. — Law, Dubl. quart. Journ. of med. Sc. Nov. 1855. — Traube, über Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856. — Bergson, zur causalen Statistik des Morb. Bright. und der Herzkrankheiten. Deutsche Klinik, Nr. 19. 1856. — Bamberger, über die Beziehungen zwischen Morb. Bright. und Herzkrankheiten. Virch. Archiv, 11. Bd. 1857. — Rosenstein, Beitrag zur Kenntniss vom Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten. Virch. Archiv, 12. Bd. 1857. — A. Geigel, über den Antagonismus zwischen Herz- und Nierenleiden. Deutsche Klinik. Nr. 8, 9, 1857. — Kirkes, on hypertrophy of the left ventricle of the heart. Med. Times and Gaz. Nr 370, 371. 1857. — Grosse, de cordis Hypertrophia. Diss. Berol. 1857. — Filaudeau, des causes de l'hypertrophie du coeur. Thèse. Paris 1858. — Beckmann, Verhandlungen der physic. medic. Gesellschaft zu Würzburg. IX. Bd. 1858. S. 144. — Larcher, Arch. génér. de Med. Mars. 1859. — Traube, Deutsche Klinik, Nr. 31, 32, 49. 1859. — Hasse, de ventric. cord. sinistri hypertrophia. Diss. Berol. 1859. — W. Baur, über reine Hypertrophie des Herzens ohne Klappenfehler. Diss. Giessen 1860. — Forget, L'Union médicale. Nr. 101. 1859. — Campana, Considérations nouvelles sur l'origine de l'Hypertrophie et de la Dilatation du coeur. Thèse. Paris 1861. — Duchek, über Hypertrophie des Herzens. Wiener medic. Jahrbücher 1. 1861. — Geigel, Ergebnisse aus 84 Sectionen. Würzburger medic. Ztschft. II. 1861. S. 255. — Eulenburg, über den Einfluss der Hypertrophie auf das Zustandekommen der Hämorrhagia cerebri. Virchow's Archiv, 24. Bd. 1862. S. 329. — Erichsen, über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Petersburger medic. Ztschft. III. 1862. S. 65. — Ackermann, die Wirkungen des Brechweinsteins auf das Herz. Virch. Archiv, 25. Bd. 1862. S. 531. — Tüngel, einige Fälle von Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von Nierenschrumpfung. Dessen klinische Mittheilungen aus der medic. Abtheilung des allgem. Krankenhauses in Hamburg pro 1861. Hamburg 1863. S. 49. — Förster, über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Würzburger medic. Ztschft. IV. 1863. S. 330. — L. Traube, über Nierenkrankheiten. Deutsche Klinik, Nr. 3. 1863. — Roth, zum Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten. Würzburger medic. Ztschft. V. 1864. S. 204. — Löwer, Nierenschrumpfung mit Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 37. 1864. — Gubler, Bulletin de Thérap. LXVII. 1864. — Vigouroux, Ibid. — Gerhardt, über einige Formen der Herzdämpfung. Prager Vierteljahrsschrift. IV. 1864. S. 113. — F. A. Zenker, über die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1864. S. 74. — Rosenstein, zur Beziehung zwischen

Herz- und Nierenkrankheiten. Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 4. 1865. —

§. 153. Unter Herzhypertrophie (Hypersarcosis cordis, Cor bovinum) versteht man eine Vermehrung des Muskelsubstanz des Herzens. Dieselbe kömmt durch eine gesteigerte Ernährung und Massenzunahme der einzelnen Primitivfasern zu Stande, vielleicht auch durch eine gleichzeitige numerische Vermehrung der letzteren *). Die Hypertrophie befällt in selteneren Fällen sämmtliche Theile des Herzens, häufiger blos einzelne Partieen desselben, bald nur das rechte, bald das linke Herz, vorzugsweise die Ventrikel. Die hypertrophischen Theile zeigen, vorausgesetzt, dass dieselben nicht gleichzeitig noch anderweitige Erkrankungen erlitten haben, ausser ihrer grösseren Dicke eine bedeutendere Härte und Resistenz, sowie eine dunklere rothe Färbung.

§. 154. Die Hypertrophie des einen oder anderen Abschnittes des Herzens ist immer mit einer gleichzeitigen Erweiterung seines Lumens verbunden, ein Verhältniss, welches von Corvisart als actives Herzaneurysma, von Bertin als excentrische oder aneurysmatische Hypertrophie bezeichnet wurde. Letztgenannter Autor unterscheidet ausserdem auch noch eine Hypertrophie mit Verkleinerung des Lumens, die sog. concentrische Hypertrophie. Die meisten Autoren aber bestreiten das Vorkommen derselben, und auch ich selbst erinnere mich nicht, eine solche gesehen zu haben; allerdings wird deren Existenz neuerdings von Law für ein Zusammentreffen gewisser Umstände wiederum vertheidigt **). Jene Fälle, welche für eine concentrische Hypertrophie gehalten werden könnten, beziehen sich wohl nur auf scheinbare Hypertrophieen und sind Effecte bald der Todtenstarre des Herzmuskels, bald heftiger in der letzten Zeit des Lebens stattgehabter Blutverluste, in Folge deren sich das Herz im letzten Lebensmomente enger um die geringere Blutmenge zusammenziehen konnte. Besonders bei plötzlichen Todesfällen in Folge

*) Schon Harting (Recherches micrométriques. Utrecht 1845) kam zu dem Satze, dass die Hypertrophie der Muskeln durch Zunahme des Durchmessers der einzelnen Fasern bedingt werde. L. Hepp unternahm später Messungen an gesunden und hypertrophischen Herzen und kam zu gleichem Resultate. An einem normalen Herzen fand derselbe die Dicke der Muskelfasern im Mittel 0,003''' (Minim. 0,001''', Maxim. 0,005'''), an einem hypertrophischen linken Ventrikel im Mittel 0,012''' (Minim. 0,008''', Maxim. 0,016'''); es verhielt sich also die Dicke der Fasern des gesunden Herzens zu jener des hypertrophischen wie 1 : 4. Ich selbst habe bei einigen Messungen so bedeutende Differenzen allerdings nicht gefunden. Bei einem alten Säufer, dessen hypertrophischer linker Ventrikel in seinem Lumen von der Basis bis zur Spitze $3^1/_2$ par. Zoll, in seiner Dicke etwa in der Mitte 11 par. L. betrug, fand ich als das Mittel von 10 Messungen eine Dicke der Primitivfasern von 0,025 Millim. Bei dem atrophischen Herzen eines an Magenkrebs verstorbenen 52jährigen Mannes dagegen, dessen linker Ventrikel in seinem Lumen von der Spitze bis zur Basis $2^1/_2$ par. Zoll, in seiner Dicke etwa in der Mitte 9 par. L. betrug, fand ich im Mittel von gleichfalls 10 Messungen eine Dicke der Primitivfasern von nur 0,016 Millim., also ein Verhältniss, wie 3 : 2.

**) Als solche bezeichnet Law: 1) Gleichzeitige Erkrankung der Mitral- und Aortenklappe; 2) wenn neben einer Mitralklappenerkrankung ein entfernt liegendes Hinderniss in der arteriellen Blutbahn besteht; 3) wenn zu einem entfernt liegenden Hinderniss im Arteriensystem eine Verminderung der gesammten Blutmenge hinzukömmt.

profuser Blutverluste, bei Hingerichteten, bei durch copiöse Säfteverluste (z. B. Cholera) rasch Dahingerafften lässt sich dieser Zustand des Herzens beobachten; aber schon Cruveilhier hat gezeigt, dass in solchen Fällen, indem man das Lumen des Herzens mit der Hand ausdehnt, die vermeintliche Hypertrophie beseitigt werden kann. Dasselbe gilt von der dritten Form Bertin's, nämlich der Hypertrophie mit normaler Höhle (einfache Hypertrophie), welche dann entsteht, wenn Todtenstarre oder Contraction bei vorher schon hypertrophischem und dilatirtem Herzen sich geltend macht.

§. 155. Betrifft die Hypertrophie mehr die linke Herzhälfte, besonders den linken Ventrikel, so zeigt das ganze Organ eine vorwiegende Zunahme seines Längendurchmessers und erhält dadurch eine mehr ovale Gestalt; die rechte Herzhälfte erscheint dann oft nur als ein kleiner Appendix. Innerhalb der Brusthöhle liegt in solchen Fällen das Herz mehr horizontal und gleichzeitig tiefer; der linke Ventrikel rückt weiter in die linke Seite hinein, und es überschreitet seine Spitze mehr oder minder die Mamillarlinie nach links. Gewöhnlich nehmen auch die Fleischbalken und Papillarmuskeln an der Hypertrophie Antheil, und sind die letzteren oft in eigenthümlicher Weise verlängert, verdickt und abgeplattet. Da mit der Massenzunahme des linken Ventrikels immer gleichzeitig eine entsprechende Hypertrophie des Kammerseptums sich vorfindet, und letzteres durch die Dilatation der Kammerhöhle convex in das Lumen des rechten Ventrikels hineingebaucht wird, so ist die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels sehr gewöhnlich von einer Verengerung und Stenosirung der Höhle des rechten Ventrikels begleitet. Während alsdann auf dem Querschnitt das Lumen des linken Ventrikels die Gestalt eines Kreises bietet, erscheint das des rechten Ventrikels als ein mehr oder minder schmaler, ersteren zum Theil umfassender Halbmond. Die äussere Längsfurche des Herzens bezeichnet in solchen Fällen nicht mehr die Gränze zwischen dem Lumen der rechten und linken Kammer, sondern es erstreckt sich die Höhle der letzteren noch mehr oder minder weit nach rechts über dieselbe hinaus.

Besteht Hypertrophie mit Dilatation der rechten Herzhälfte, besonders des rechten Ventrikels, so zeigt das Herz in toto eine vorwiegende Zunahme seines Breitedurchmessers und erhält dadurch eine mehr kugelförmige Gestalt. Die Spitze des Herzens wird in solchen Fällen grösstentheils oder selbst ganz vom rechten Ventrikel gebildet, und die linke Kammer wird, besonders wenn dieselbe gleichzeitig atrophisch ist, durch den rechten Ventrikel von der vorderen Brustwand weggedrängt und mehr nach hinten geschoben, während sich letzterer an ihre Stelle lagert. Nicht immer erstreckt sich die Massenzunahme gleichmässig auf alle Theile des rechten Ventrikels, sondern meist vorwiegend auf den Conustheil und die in demselben befindlichen Fleischbalken. Uebrigens erreicht die Wandung des rechten Ventrikels bei ihren Hypertrophieen niemals jenen bedeutenden Grad von Dicke, wie wir dieselbe so gewöhnlich am linken Ventrikel auftreten sehen.

§. 156. Ursachen. Die Herzhypertrophie ist in der Ueberzahl der Fälle ein secundärer, selten ein primärer Zustand. Namentlich für den rechten Ventrikel kenne ich kein Beispiel einer idiopathischen Hypertrophie, welche man allerdings in seltenen Fällen am linken Ventrikel

zu beobachten Gelegenheit hat; es erreicht dafür aber gerade in solchen Fällen die Hypertrophie so bedeutende Grade, wie man sie kaum bei secundären Hypertrophieen jemals antrifft (Peacock). Die idiopathische Hypertrophie des linken Ventrikels scheint besonders bei Männern der arbeitenden Klasse vorzukommen und ohne Klappenfehler oder andere mechanische Hindernisse in Folge übermässiger Körperanstrengungen, andauernder psychischer Aufregungen und Leidenschaften, des habituellen Uebermaasses im Genuss geistiger Getränke und dadurch veranlasster anhaltender Beschleunigung der Herzthätigkeit und Steigerung der Nutrition entstehen zu können, was nach Analogie mit den Hypertrophieen anderer, in gesteigerter Thätigkeit begriffener Muskeln nicht auffallend sein kann*). Die Einflüsse einer hereditären Anlage dagegen, wie sie Pinel und Corvisart vertheidigten, lassen sich nicht mit hinreichenden, der Erfahrung entnommenen Beweisen belegen. Ebenso bedarf die Angabe von Larcher, nach welcher constant bei Weibern während und in der nächsten Zeit nach der Schwangerschaft als normaler Zustand eine transitorische Hypertrophie des linken Ventrikels mässigen Grades sich ausbilde, trotz der zustimmenden Angaben von Ménière, Jacquemier, Ducrest u. A. erst weiterer Bestätigung; meine eigenen Erfahrungen sprechen keineswegs für die Richtigkeit obigen Satzes. Gerhardt fand zwar bei 42 Schwangeren allerdings den Raum der Herzleerheit vergrössert, erklärt aber diese scheinbare Hypertrophie in richtiger Weise dadurch, dass während der späteren Monate der Schwangerschaft die Koppel des Zwerchfells heraufgerückt und dadurch das Herz mehr gegen die Brustwand angedrängt werde. — Als ein secundärer Zustand entwickelt sich die Hypertrophie des Herzens, wenn die Triebkraft des letzteren in Folge von innerhalb der Blutbahn bestehenden Hindernissen und gesteigerten Widerständen in höherem Maasse in Anspruch genommen wird; die in Folge des Widerstandes zunächst stattfindende Anhäufung des Blutes im Herzen bedingt die gleichzeitige Dilatation des Lumens. Wir sehen somit das Herz dem gleichen Gesetze folgen, welches auch bei anderen Hohlmuskeln (Harnblase, Magen u. s. w.) sich geltend macht, wenn ein Hinderniss der Fortbewegung ihres Inhaltes sich entgegenstellt.

Für die secundären Hypertrophieen des linken Ventrikels sind demnach als Ursachen zu erwähnen: a) Stenosen des Aortaostiums, in deren Folge der linke Ventrikel sich seines Inhaltes nicht frei zu entledigen im Stande ist; die Arbeitskraft desselben wird, um das Hinderniss zu überwinden, in höherem Grade in Anspruch genommen und damit dessen Ernährung gesteigert. b) Insufficienzen der Aortaklappen, in deren Folge bei jeder Ventrikeldiastole ein Theil des Aortablutes in den Ventrikel regurgitirt. Indem gleichzeitig damit eine gewisse Menge Blu-

*) Vor einiger Zeit beobachtete ich einen jungen Mann, der seit Jahren an Epilepsie litt, wobei jedem Anfalle ein sehr heftiges, selbst durch die Kleider hindurch sichtbares Herzklopfen mit Röthung des Gesichtes und starkem Klopfen und Schwirren der Carotiden vorausging. Die physicalische Untersuchung ergab die unzweifelhaften Erscheinungen einer Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Klappen normal. In den übrigen Organen liess sich keine krankhafte Störung nachweisen; auch der Harn zeigte keine Veränderung. War in diesem Falle die Hypertrophie des linken Ventrikels das Primäre und erzeugte dieselbe die Anfälle des Herzklopfens und die epileptischen Paroxysmen? Oder war das Herzklopfen als Aura motoria vom Nervensystem aus erregt und entwickelte sich die Hypertrophie erst in Folge dieser häufigen und heftigen Palpitationen? Ich glaube eher Letzteres annehmen zu müssen.

tes durch das venöse Ostium herabtritt, wird die Masse des bei der Diastole in den Ventrikel gelangenden Blutes eine grössere und erfordert zu ihrer Weiterbewegung eine gesteigerte Thätigkeit des Herzens. c) Stenosen der Aorta an einer von dem Ostium entfernteren Stelle. Hierher gehören besonders die an der Insertionsstelle des Ductus Botalli vorkommenden Stenosen oder Verschliessungen der Aorta, bei welchen Lebert unter 16 Fällen fast allemal Hypertrophieen des linken Ventrikels vorfand. Ob, wie Laennec annimmt, eine Disposition zu Hypertrophie des linken Ventrikels in einer angeborenen Engigkeit der Aorta begründet sein kann, bleibt dahingestellt. d) Erkrankungen der Innenhaut der Aorta, durch welche die peripherischen Reibungswiderstände sich steigern, und zugleich die für die Fortbewegung des Blutes so wichtigen elastischen Kräfte der Arterie vermindert werden, z. B. Aneurysma der Aorta, die höheren Grade des atheromatösen Processes u. s. w. *). e) Erkrankungen der Nieren, wenn durch dieselben eine grössere Zahl der Capillaren verödet und damit der Blutstrom in den Renalarterien einen dauernden und beträchtlichen Widerstand erleidet. Es ist Traube's Verdienst, die so häufige Combination von Hypertrophie des linken Ventrikels mit chronischer Nephritis und Nierenatrophie hervorgehoben und in der angedeuteten Weise befriedigend erklärt zu haben; ich selbst habe ausserdem in 2 Fällen von doppelseitiger Hydronephrose mit Schwund des Nierenparenchyms Hypertrophie des linken Ventrikels beobachtet. Berücksichtigt man die bedeutende Grösse der beiden Nierenarterien und ihren dem Herzen verhältnissmässig nahen Ursprung, bedenkt man ferner, dass dieselben bedeutende Wassermengen fortwährend aus dem Blute auszuscheiden die Bestimmung haben, so begreift sich, wie lange bestehende Hemmungen der Nierencirculation eine solche Spannungszunahme im arteriellen Gefässsystem, und zwar zunächst in der Aorta, erzeugen und zu einer solchen Steigerung der peripherischen Widerstände führen können, dass sich deren Wirkungen bis zurück aufs linke Herz in ähnlicher Weise geltend machen, wie es bei Stenosen des Aortaostiums selbst geschieht. Beckmann hat übrigens für die Abhängigkeit der linksseitigen Herzhypertrophieen von gesteigerten Druckverhältnissen im Aortasystem auch experimentelle Belege geliefert. f) Endlich scheint es keinem Zweifel unterliegen zu können, dass gewisse organische Erkrankungen des Herzens und der Lungen (Mitralstenose, Lungenemphysem), wenn dieselben eine bedeutendere Stauung innerhalb der Venen- und Capillarbahn des grossen Kreislaufes setzen, auch eine Hypertrophie des linken Ventrikels zu erzeugen im Stande sind. Die in solchen Fällen gesteigerten Widerstände innerhalb der Capillarbahn, die durch den in solchen Fällen oftmals vorhandenen hochgradigen Hydrops bestehende Compression der Capillaren und kleineren Gefässe können sich sehr wohl als peripherische Hindernisse für die Entleerung des linken Ventrikels geltend machen und bei einem gewissen Grade und längerer Dauer dieser Störung eine Hypertrophie des linken Ventrikels bewirken **). Die gesteigerten Widerstände in

*) In neuester Zeit hat allerdings Kirkes, aber wohl mit Unrecht, die Sache umgekehrt aufgefasst und die Ansicht zu vertheidigen gesucht, dass der gesteigerte Druck, mit dem bei Hypertrophie des linken Ventrikels das Blut in die Aorta eingetrieben würde, die atheromatöse Erkrankung der Arterienhäute bedinge.

**) So fand ich bei einem 40 jährigen, seit mehreren Jahren an chronischer Bronchitis und Emphysem der Lungen leidenden Müller, welcher stark cyano-

der Capillarbahn des grossen Kreislaufs wirken hier in gleicher Weise hypertrophirend auf den linken Ventrikel, wie Widerstände im Capillargebiete des Lungenkreislaufs auf den rechten. Es scheint mir, als ob jene mitunter zu beobachtenden Fälle von hochgradigen Mitralstenosen, bei denen sich ebenso der linke, wie rechte Ventrikel im Zustande einer bedeutenderen excentrischen Hypertrophie befindet, ohne dass für die Hypertrophie des ersteren ein anderer Grund aufgefunden werden kann, nur in der angegebenen Weise gedeutet werden können. (Vergl. §. 250), Forget hat kürzlich dieselbe Meinung ausgesprochen und einige beweisende Fälle hiefür beigebracht.

Was die excentrischen Hypertrophieen des linken Vorhofs anlangt, so gelten für diese im Allgemeinen dieselben ätiologischen Momente, welche eben für den linken Ventrikel aufgezählt wurden, insoferne sich deren Wirkungen in fast allen Fällen mehr oder minder auch auf den Vorhof zurückerstrecken. Ausserdem sind aber für die excentrischen Hypertrophieen des linken Vorhofs namentlich die Stenosen des Mitralostiums hervorzuheben, bei denen sich das bestehende Hinderniss immer zunächst und in vorwiegendem Grade auf ersteren geltend macht.

Für die Hypertrophieen des rechten Ventrikels sind als Ursachen zu erwähnen: a) Erkrankungen des Ostiums der Pulmonalarterie, und zwar ebenso Stenosen desselben, wie Insufficienzen seiner Klappen; dieselben wirken in analoger Weise für den rechten Ventrikel, wie die vorhin erwähnten Erkrankungen des Aortaostiums und seiner Klappen für den linken. Selten bestehen als Ursachen Aneurysmen der Pulmonalarterie, Compression derselben durch intrathoracische Geschwülste, oder congenitale Erkrankungen und Missbildungen des Herzens und der Lungenarterie. Auch an die zur wahren Herzstenose führende chronische Myocarditis am Conus der Pulmonalarterie dürfte hier zu erinnern sein (§. 146). b) Chronische Erkrankungen der Lungen und der Pleuren, wenn durch dieselben ein wesentliches Hinderniss für den kleinen Kreislauf gesetzt wird und dadurch für den rechten Ventrikel sich bedeutendere Widerstände entwickeln, z. B. Lungenemphysem, ausgedehnte chronische Infiltrationen des Lungenparenchyms, grosse Pleuraergüsse u. s. w. Auch gehören hieher Compressionen der Lungen durch Scoliosen und Verkrümmungen des Thorax, durch grosse abdominelle Geschwülste und dergl. c) Erkrankungen des linken Herzens, wenn durch dieselben ein bedeutenderes Hinderniss für den Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen gegeben ist, und damit die Spannung im kleinen Kreislauf sich steigert (Insufficienz der Mitralklappen, Stenose des linken venösen Ostiums). d) Endlich sind einige jener Ursachen auch hier aufzuführen, welche vorhin als ätiologische

tisch und dyspnoisch in die Klinik aufgenommen wurde und unter hinzutretenden Cerebralerscheinungen (Delirien, Somnolenz, Sopor) schon wenige Tage nach seinem Eintritt verstarb, bei der am 29. Jan. 1866 vorgenommenen Section sowohl das rechte, wie linke Herz im Zustande einer ausgesprochenen excentrischen Hypertrophie. Die Herzklappen normal. Die Herzhöhlen, die Venen sowie alle inneren Organe, besonders das Gehirn und seine Häute, in hohem Grade mit dunklem Blute überfüllt. Die Venen beider unteren Extremitäten in colossalem Grade varikös erweitert. Hier musste offenbar die Ueberfüllung des Capillargebietes des grossen Kreislaufes und der Venen in Folge des Emphysems als der Grund bezeichnet werden, welcher die Hypertrophie des linken Ventrikels veranlasste; eine andere Ursache hiefür liess sich an der Leiche nicht auffinden. Derartige und ähnliche Fälle, welche in gleicher Weise gedeutet werden mussten, habe ich wiederholt beobachtet.

Momente für die secundären Hypertrophieen des linken Ventrikels angegeben wurden, besonders Stenosen des Aortaostiums und die Granulärentartung der Nieren. In solchen Fällen sieht man mitunter neben der Hypertrophie des linken Herzens eine gleichzeitige, wenn auch weniger bedeutende Hypertrophie des rechten Ventrikels zu Stande kommen, indem die peripherischen Widerstände, welche den linken Ventrikel zur Hypertrophie veranlassten, auch rückwärts durch den kleinen Kreislauf hindurch bis zum rechten Herzen sich geltend machen können. Das rechte Herz wird hier aus gleichem Grunde hypertrophisch, wie bei Mitralstenosen, nur dass eben das Hinderniss weiter gegen die Peripherie hin gerückt ist, und die Widerstände, welche sich der freien Entleerung des rechten Ventrikels entgegenstellen, entfernter von letzterem sich befinden. Ja man sieht in solchen Fällen mitunter an den Gefässen des Lungenkreislaufs und an den Lungen selbst die gleichen consecutiven Veränderungen sich entwickeln (braune Induration, Ectasie der Lungencapillaren, hämorrhagische Lungeninfarcte u. s. w.), wie sie bei Mitralstenosen als gewöhnliche Erscheinungen beobachtet werden (§. 233) *).

Für die excentrische Hypertrophie des rechten Vorhofs gelten im Allgemeinen dieselben ätiologischen Momente, wie für die Hypertrophie des rechten Ventrikels, und wir sehen demnach die letztere fast immer auch von ersterer begleitet. Eine excentrische Hypertrophie des rechten Vorhofs für sich allein entwickelt sich nur in den seltenen Fällen von Stenose des rechten venösen Ostiums.

§. 157. Symptome. Da, wie wir aus dem Bisherigen ersehen haben, die Hypertrophieen des Herzens selten als für sich allein bestehende idiopathische Zustände vorkommen, so mischen sich auch deren Symptome in vielfältiger Weise mit den Erscheinungen des bedingenden Grundleidens. Will man die der Hypertrophie an sich zukommenden Wirkungen kennen lernen, so muss man sich an die seltenen primären Fälle halten

*) Als Beispiel für das Gesagte soll nachstehender Fall dienen: Am 16. Mai v. J. wurde ein 60jähriger Mann in die Klinik aufgenommen, der seit mehreren Monaten an Husten mit Schleimauswurf und Athembeklemmungen litt; zuzugleich merkliche Abnahme der Kräfte und des Körpervolums. Die hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen während der Zeit der klinischen Beobachtung bestanden in zunehmendem, zuletzt allgemeinem Hydrops Anasarca und serösen Ergüssen in die inneren Cavitäten, Anschwellung der Leber und Milz; Vergrösserung der Herzdämpfung nach allen Richtungen hin, systolisches Blasen am linken Ventrikel. Harn andauernd sehr albuminreich, spec. Gew. variirt zwischen 1010 — 1013. Husten; Athemnoth, zeitweise heftige asthmatische Paroxysmen; in den letzten Wochen des Lebens mitunter Hämoptoë und Nasenbluten. Gestörter Schlaf, geringer Appetit; zunehmende Schwäche. Fieber fehlte während des ganzen Krankheitsverlaufs. Tod am 12. Juli. Die Section ergab hochgradige Granuläratrophie der Nieren. Sowohl der linke, wie rechte Ventrikel im Zustande einer starken excentrischen Hypertrophie; beide Vorhöfe erweitert und mit dunklem Blute überfüllt. Am Rand der Mitralis leichte Verdickungen, desgleichen an den Nodulis der Aortaklappen; indessen waren diese Veränderungen so unbedeutend, dass aus ihnen unmöglich eine Functionsstörung der Klappen abgeleitet werden konnte. Auf den Pleuren theils punctförmige Ecchymosen, theils frische pleuritische Auflagerungen. Das Lungenparenchym von exquisit brauner Färbung in Folge von Pigmentirung der Alveolarepithelien; stellenweise braune Indurationsheerde, ausserdem Hyperämie und leichtes Oedem. Mässiges Atherom der Aorta. Chronischer Milztumor. Allgemeines Anasarka und seröse Ergüsse in die inneren Cavitäten.

oder wenigstens an solche, bei denen in ihren Symptomen möglichst einfache Grundleiden vorliegen.

Dabei ergibt sich, dass die Hypertrophie des linken Ventrikels, wenn sie keine hohen Grade erreicht hat, oftmals gar keine oder nur geringe subjective Empfindungen verursacht. Höchstens fühlen die Kranken die mit der Massenzunahme des Herzmuskels verbundene, gesteigerte Energie der Herzthätigkeit als lästiges, mit dem Gefühle einer gewissen Angst oder präcordialen Beklemmung verbundenes, vorzugsweise bei grösserer Körperaufregung sich einstellendes Herzklopfen, welches aber ebenso ohne alle Hypertrophie oder sonstige Erkrankung des Herzmuskels bei einer nervösen Steigerung der Herzthätigkeit reizbarer Individuen sich vorfinden kann, und welches nur dann sich für die Diagnose einer Hypertrophie verwerthen lässt, wenn auch das Resultat der objectiven Untersuchung für die Existenz einer solchen spricht. Indem die gesteigerte Thätigkeit des linken Ventrikels eine bedeutendere Menge Blutes unter grösserem Druck in die Arterien treibt, entwickeln sich leicht fluxionäre Zustände gegen einzelne, eine absolute oder relative Verminderung der Widerstände darbietende Provinzen des Gefässsystems, und stärkeres Klopfen der Carotiden mit geröthetem heissem Gesicht, Flimmern vor den Augen, Anfällen von Benommensein und Schwindel, oder lästige Abdominalpulsationen u. s. w. sind die häufigen Folgen. Oft zeigen sich auch unter solchen Umständen active Blutflüsse, namentlich aus der Nase, Neigung zu Gehirnblutungen, Aortarupturen u. s. w. — Bei den Hypertrophieen des rechten Ventrikels finden sich zum Theil dieselben Erscheinungen, wie Gefühle von Herzklopfen, Angst und Beklemmung, paroxysmenweise auftretende Anfälle von Dyspnoë u. s. w. Da die Steigerung der mittleren Spannung innerhalb des Gefässsystems hier zunächst und in vorwiegender Weise den kleinen Kreislauf betrifft, so besteht eine Disposition zu blutigen und ödematösen Ausscheidungen in das Lungenparenchym, zu chronischen Lungenhyperämieen und Bronchialcatarrhen. Dagegen sind cyanotisches Aussehen, stärkere Füllung des Venensystems mit den daraus hervorgehenden passiven Hyperämieen verschiedener Organe, Blutungen und Hydropsieen weniger als die Folgen der Hypertrophie, sondern vielmehr als die Wirkungen des mechanischen Circulationshindernisses aufzufassen, welches eben auch die Entstehung der Hypertrophie bedingte.

§. 158. Sicherheit über die Existenz einer Herzhypertrophie ist jedoch immer erst das Resultat der physicalischen Untersuchung zu geben im Stande. Sowohl bei Hypertrophieen des rechten, wie des linken Ventrikels — vorausgesetzt, dass das mechanische Circulationshinderniss nicht allzunahe dem arteriellen Ostium sich befindet und somit die Entleerung des Ventrikels wesentlich beeinträchtigt, z. B. bei hochgradigen Stenosen der arteriellen Mündung — zeigt sich meist eine im geraden Verhältniss zur Massenzunahme des Herzmuskels gesteigerte Intensität des Herzchocs, wodurch die Brustwand mit grosser Kraft gehoben und erschüttert, ja selbst der ganze Oberkörper des Patienten in sichtliche Bewegungen versetzt wird. Die aufgelegte Hand und der Kopf des Auscultirenden werden energisch zurückgestossen und sinken bei der Diastole ebenso energisch wieder zurück (back stroke der englischen Autoren). Die Herzgegend ist oft hervorgetrieben und stärker gewölbt (Voussure).

Betrifft die Hypertrophie den linken Ventrikel. so wird nicht bloss das Herz länger und der Choc ausser in dem normalen auch noch

in einem tiefer gelegenen Intercostalraume sicht- und fühlbar, sondern es überschreitet derselbe, indem sich das Herz mehr horizontal lagert und sich auf dem Diaphragma nach links verschiebt, auch die Mamillarlinie nach links und erreicht im 5. und 6. Intercostalraume mitunter selbst die Achsellinie. Gewöhnlich retrahirt sich dabei in entsprechendem Grade der vordere Rand der linken Lunge, so dass in mehreren übereinander gelegenen Intercostalräumen, etwa im 4., 5. und 6., der Choc percipirt wird, und auch die dazwischen gelegenen Rippentheile erschüttert oder selbst deutlich gehoben werden. Die Percussion ergiebt eine Zunahme der Herzdämpfung sowohl nach oben und unten, wie auch in die linke Seite hinein, und es stellt dieselbe eine mehr ovale, schief von rechts nach links gestellte Figur dar, deren linke Contour die Mamillarlinie mehr oder weniger weit überschreitet. Sind die Klappen gesund, so hört man die Töne hell, verstärkt und accentuirt, und leiten sich dieselben gerne auf weitere Strecken hin fort, so dass sie in ungewöhnlicher Deutlichkeit oft auch an der ganzen Rückenfläche der Kranken percipirt werden können. Der 1. Ventrikelton ist manchmal von metallischer Helligkeit (Cliquetis metallique); mitunter ist vorwiegend der 2. Aortaton verstärkt, besonders wenn die Hypertrophie des linken Ventrikels durch atheromatöse Arteriendegeneration oder durch Nierenkrankheiten bedingt ist. Der Arterienpuls ist, wenn nicht Aortenstenose zu Grunde liegt, voll, kräftig und schwer zu unterdrücken.

Betrifft die Hypertrophie den rechten Ventrikel, so nimmt zwar auch in den höheren Graden der Veränderung das ganze Herz eine etwas tiefere und zugleich horizontalere Stellung ein, doch nie in dem Grade, wie man es bei Hypertrophieen des linken Ventrikels beobachtet. Die Magengrube wird durch die energischen Pulsationen des rechten Ventrikels sichtlich erschüttert, der untere Theil des Sternums oft bei jeder Systole selbst etwas gehoben; bei gleichzeitiger Retraction des vorderen Randes der rechten Lunge kann man in den unteren Intercostalräumen am rechten Brustbeinrande die Pulsationen des zugleich dilatirten rechten Vorhofs deutlich erkennen. Die Percussion ergibt eine Zunahme des gedämpften Schalles vorzugsweise nach rechts; es überschreitet die Dämpfung bei gleichzeitiger starker Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofs selbst den rechten Sternalrand und reicht mitunter bis in die Nähe der rechten Mamillarlinie. Die Contour der Herzdämpfung erhält dadurch eine mehr kugelige Configuration. Der Arterienpuls wird durch Hypertrophie des rechten Ventrikels an sich nicht wesentlich geändert, wenn nicht jene Affectionen, welche letztere bedingen, denselben modificiren, z. B. Mitralstenosen. Die Auscultation ergibt bei normalen rechtsseitigen Herzklappen eine Accentuation des 2. Pulmonaltons, welche sich oft an der sternalen Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels oder des 3. Intercostalraumes auch der aufgelegten Hand als eine diastolische Erschütterung zu erkennen gibt; allerdings kann diese Verstärkung des 2. Pulmonaltons auch fehlen, wenn durch emphysematöse Ausdehnung der vorderen Lungenränder die Stelle des Ostiums von einer mächtigen Lungenschichte überlagert ist.

Es bedarf keiner Erinnerung, dass sich das Symptomenbild nur dann in der beschriebenen Weise gestaltet, wenn die Musculatur des hypertrophischen Ventrikels ausserdem gesund ist. Treten anderweitige Degenerationen hinzu, welche die Energie der Contractionen vermindern, z. B. Fettdegeneration u s. w., so werden begreiflicher Weise die Erscheinungen in wesentlicher Art modificirt werden müssen.

§. 159. Die Bedeutung der Hypertrophie für den Organismus ist in den einzelnen Fällen eine verschiedene. Während dieselbe in einer gewissen Reihe von Fällen durch die in ihrem Gefolge bestehende Neigung zu Wallungen und Blutflüssen, zur Erzeugung anomaler Ernährungsverhältnisse und dergl. von den bedenklichsten Folgen für den Organismus begleitet sein kann, so lässt sich doch nicht verkennen. dass in vielen anderen Fällen in ihr das einfachste und natürlichste Mittel gegeben ist, die schädlichen Wirkungen des zu Grunde liegenden Primärleidens mehr oder minder vollständig auszugleichen, wodurch sich dieselbe alsdann zu einer salutären, compensatorischen Einrichtung gestaltet. So wird ein in Folge von Aortenstenose hypertrophisch gewordener linker Ventrikel bei der gesteigerten Energie seiner Contractionen eine grössere Blutmenge, als ausserdem möglich gewesen wäre, durch die verengte Stelle hindurch zu bewegen und somit die Nachtheile der arteriellen Oligämie zu mindern im Stande sein; bei Stenosen der Aorta an der Stelle des Botall'schen Ganges wird die secundäre Hypertrophie des linken Ventrikels dazu dienen, die Collateralbahnen offen zu erhalten, während sie aber allerdings andererseits die Gefahren einer leichteren Ruptur der aufsteigenden Aorta näher bringt, woran man eine nicht unbeträchtliche Zahl der mit diesem Zustande behafteten Individuen erliegen sieht. In ähnlicher Weise vermag die secundäre Hypertrophie des linken Ventrikels die gesteigerten peripherischen Reibungswiderstände bei Aneurysmen des Aortabogens, bei atheromatöser Degeneration des Arterienbaumes zu compensiren, begünstigt aber andererseits gleichfalls wieder eine Ruptur der erkrankten Gefässabschnitte. Bei Insufficienz der Aortaklappen würde ein nicht hypertrophischer linker Ventrikel kaum die bei jeder Diastole im Ventrikel sich anhäufende grössere Blutmenge mit der erforderlichen Kraft in gleicher Weise fortzubewegen im Stande sein, wie dies einem hypertrophisch gewordenen Ventrikel oft so vollständig gelingt, dass der genannte Klappenfehler manchmal ohne jede merkliche Störung ertragen wird. Auch für die bei chronischen Nierendegenerationen sich entwickelnden linksseitigen Herzhypertrophieen lässt sich eine solche salutäre Einwirkung nicht verkennen, insofern durch den gesteigerten Druck, mit dem das Blut in die noch secretionsfähigen Reste des Nierenparenchyms eingetrieben wird, die Menge der hier abgeschiedenen Harnflüssigkeit compensatorisch sich steigert, die Harnstoffretention im Blute wenigstens bis zu einem gewissen Grade vermindert wird, und die gesteigerten Spannungsverhältnisse im Arteriensystem und damit die Disposition zu urämischen und hydropischen Complicationen wesentlich herabgesetzt werden. Oft sieht man die schlimmen Effecte eines der genannten Primärleiden erst dann zur Entwickelung gelangen, wenn entweder in Folge einer Verschlechterung der gesammten Ernährung und Abnahme der vitalen Kräfte, oder durch hinzutretende Entartungen des Herzfleisches (Fettdegeneration u. s. w.) die Energie der Contractionen sich wesentlich vermindert, und die compensirenden Einflüsse der Hypertrophie ausser Wirksamkeit gesetzt werden. — In analoger Weise müssen die Hypertrophieen des rechten Herzens in ihrer pathologisch-physiologischen Bedeutung aufgefasst werden, z. B- die Hypertrophieen des rechten Ventrikels in Folge von Stenosen der Pulmonalarterie, des Mitralostiums u. s. w. (§ 229.)

§. 148. Die Prognose der Herzhypertrophie gestaltet sich nach dem Gesagten in variabler Weise; bald wird dieselbe als eine erwünschte, bald als eine bedenkliche Affection zu betrachten sein; hier compensirt sie vorhandene Circulationshindernisse, dort bringt sie die schlimmsten

Gefahren. Die Prognose wechselt somit je nach dem individuellen Falle, oder selbst in einem und demselben Falle je nach den zeitweise gegebenen Umständen. Entwickeln sich Herzhypertrophieen im jugendlichen Alter, so erscheinen sich die Disproportionen im späteren Wachsthum bis zu einem gewissen Grade ausgleichen, oder der Organismus sich der vorhandenen Störung in einer Weise accommodiren zu können, dass die Patienten unter entsprechenden Cautelen oft lange einer erträglichen Gesundheit sich erfreuen. Im Allgemeinen scheinen einfache, primäre Hypertrophieen des Herzens eine bessere Prognose zu gewähren, als die übrigen organischen Herzkrankheiten; auch scheinen Hypertrophieen des linken Ventrikels häufiger, als jene des rechten, ohne besondere Beschwerden ertragen werden zu können. Die Natur des die Hypertrophie bedingenden Primärleidens, sowie bestehende Complicationen modificiren begreiflicher Weise wesentlich die Prognose in den einzelnen Fällen.

§. 161. Behandlung. Von einer Heilung der Hypertrophie kann kaum die Rede sein. Allerdings suchte die ältere Therapie durch eingreifende Kuren und schwächende Behandlungsmethoden eine Abmagerung des Herzens und Reduction zum normalen Volumen zu erzielen, z. B. durch häufige und copiöse Aderlässe, Entziehungs- und Hungerkuren, Jodkuren u. dgl.; doch ist es kaum zweifelhaft, ob jemals dadurch auch nur Besserung des Leidens erzielt wurde, ob nicht vielmehr durch Vernichtung der Compensation häufiger schwere Nachtheile dem Kranken zugefügt wurden. Es bleibt demnach der ärztlichen Thätigkeit nur übrig, ein symptomatisches, diätetisches Verfahren zu befolgen, und durch die Anempfehlung einer strengen, regelmässigen Lebensweise, durch die Wahl eines passenden Berufes, durch Fernehaltung jeglichen Diätfehlers, jeder Körper- und Gemüthsaufregung, Regulirung der Se- und Excretionen, Aufrechthaltung des Muthes und der Hoffnung u. s. w. den Kranken vor jeder neuen Schädlichkeit zu bewahren. Als symptomatische Mittel sind gegen übermässiges Herzklopfen die Digitalis mit oder ohne Säuren, Ruhe, kalte Umschläge auf die Herzgegend am meisten zu empfehlen; wiederholt habe ich von dem Tragen einer der Herzgegend accomodirten und mittels eines passenden Verbandes fixirten Blechkapsel, welche mehrmals täglich mit Eis oder frischem Wasser gefüllt wurde, Linderung gesehen. Auch das Delphinin, sowie das Veratrin dürften weiterer Versuche werth sein, wozu wenigstens die von van Praag (Virchow's Archiv, 6. und 7. Bd. 1854) gewonnenen experimentellen Resultate auffordern. Larrey empfiehlt gegen Palpitationen in Folge von Herzhypertrophie die Application von Moxen auf die Herzgegend, Hake Inhalationen von Blausäure (5—10 Tropfen mit Wasserdämpfen 3mal täglich einzuathmen), Gubler und Vigoureux neuerlichst das Bromkalium. Ob das bereits mehrfach empfohlene essigsaure Blei gegen Herzhypertrophie Wirkungen besitzt, bleibt sehr dahin gestellt; wohl aber dürfte der länger fortgesetzte Gebrauch des Tartarus stibiatus in entsprechenden Dosen bei Hypertrophieen des linken Ventrikels symptomatische Erfolge versprechen, indem das genannte Mittel nach Ackermann's Experimenten die Stärke der Herzbewegungen und die arterielle Spannung herabsetzt, den Blutlauf verlangsamt und die Körperwärme vermindert. Ausserdem die symptomatischen Mittel gegen secundäre Wallungen, Hyperämieen und Blutflüsse.

Atrophie des Herzens.

Literatur.

J. F. H. Albers, die Atrophie des Herzens. Casper's Wochenschrift Nr. 50, 51. 1836. — Corrigan, Edinb. med. and. surgical Journal. 1832. — Kingston,

on atrophy of the hearts valves. Med. chirurg. Transactions. Vol. XX. 1837. pag. 90. — Hasse. anat. Beschreibung der Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane. Leipzig 1841. S. 191. — Zehetmayer, Herzkrankheiten. Wien 1845. S. 190. — Bouillaud, Traité clinique des maladies du coeur. Tom. II. Paris 1841. pag. 593.

§. 162. In ähnlicher Weise, wie bei der Hypertrophie, hat man auch bei der Atrophie des Herzens einige anatomisch verschiedene Formen aufgestellt. Die am häufigsten vorkommende Form ist jene, welche in einer Gewichts- und Volumsabnahme des Herzmuskels in Folge einfacher Abmagerung der einzelnen Primitivfasern mit gleichzeitiger Verkleinerung der Herzhöhlen besteht (Bouillaud's concentrische oder centripetale Atrophie). Dieselbe erstreckt sich bald auf das ganze Herz, bald nur auf einzelne Theile desselben. Eine partielle concentrische Atrophie entwickelt sich dann, wenn das Einströmen des Blutes in einen Theil des Herzens beeinträchtigt wird, z. B. am linken Ventrikel bei Stenose des linken venösen Ostiums. Eine das ganze Herz befallende concentrische Atrophie dagegen tritt häufig dann ein, wenn das Herz an einer den ganzen Körper betreffenden Abmagerung Theil nimmt, und zugleich die gesammte Blutmenge sich verringert; z. B. bei chronischen Cachexieen, Krebs, Tuberculose, Diabetes, langedauernden Säfteverlusten, senilem Marasmus u. s. w. In solchen Fällen vermindert sich das Volumen und Gewicht des Herzens mitunter um ein Bedeutendes, doch behält die Muskulatur immer noch eine hinreichende Consistenz; das subseröse Fettgewebe ist grösstentheils geschwunden, die Kranzarterien verlaufen stark geschlängelt, das subseröse Bindgewebe ist namentlich an der Herzspitze und längs des Verlaufs der Kranzgefässe oft mehr oder minder ödematös infiltrirt.

§. 163. Unter den letztgenannten Verhältnissen begegnet man nicht selten gleichzeitig noch anderweitigen Veränderungen des Herzfleisches, welche offenbar auch als atrophirende Vorgänge zu deuten sind. So zeigt mitunter der atrophische Herzmuskel eine mehr oder minder braune, gelbbraune Farbe, als deren Ursache das Microscop eine Anhäufung von gelben und braunen, die Kerne der Muskelprimitivfasern umlagernden Pigmentkörnern erkennen lässt, eine Form der Veränderung, die man besonders ausgesprochen bei jener Atrophie des Herzens, welche das Greisenalter begleitet, vorfindet. Es scheint das körnige Pigment der sich verdichtende und auf einzelne Punkte concentrirende Muskelfarbstoff zu sein. Man hat diese Veränderung als Pigmentatrophie, braune Atrophie oder Pigmententartung des Herzfleisches bezeichnet, und es findet sich dieselbe sehr häufig in Verbindung mit mässigen Graden von Fettdegeneration der Primitivfasern. — In anderen Fällen zeigt das atrophische Herzfleisch eine eigenthümliche Derbheit und Consistenz, auf dem Durchschnitt eine auffallende Glätte, wachsartigen Glanz und ein fast durchscheinendes grauröthliches Aussehen. Das Microscop zeigt die Querstreifungen der Primitivfasern undeutlich oder selbst vollständig verschwunden, so dass die letzteren homogene, farblose Cylinder darstellen; auch die Kerne der Muskelfaserscheide sind oft verschwunden. Ich glaube diese eigenthümliche, sich häufig mit der Pigmententartung combinirende Veränderung des Herzmuskels, welche ich nicht selten bei chronisch cachectischen Zuständen, meist bei Krebs und Tuberculose, beobachtet habe, am Besten als Sclerose oder sclerosirende Atrophie unterscheiden zu können. — Endlich gehört noch hieher die als amyloide Erkrankung bezeichnete, allein bis jetzt erst in Einem Falle von Virchow

beobachtete Affection des Herzfleisches, welche mit der Sclerose in ihrem macroscopischen und histologischen Verhalten übereinstimmt, allein sich von dieser durch die bekannte Jodschwefelsäurereaction der amyloiden Substanzen unterscheidet (Virchow's Archiv, XI. Bd. 1857. S. 188) *).

§. 164. Die bisher beschriebenen Formen der Herzmuskelatrophie bieten nur ein beschränktes klinisches Interesse. Bei keiner derselben beobachtet man auffällige Störungen in der Funktion des Organes, und selbst in den höchsten Graden der Pigmentatrophie, Sclerose und Amyloidentartung scheint die Contractionsfähigkeit der Muskulatur keineswegs in bemerkbarer Weise beeinträchtigt zu werden. Man wird jedoch dann auf einen atrophischen Zustand des gesammten Herzens mit einiger Wahrscheinlichkeit zu schliessen berechtigt sein, wenn der Organismus in einem sehr hohen Grade von Abmagerung und chronischem Marasmus sich befindet, und wenn gleichzeitig kein Symptom besteht, welches auf das Gegentheil, nämlich einen hypertrophischen Zustand des Herzens oder einzelner Theile desselben bezogen werden könnte. Die von Laennec angegebene Neigung zu ohnmachtartigen Zufällen habe ich niemals bei den vorhin erwähnten Formen der Herzatrophie beobachtet, und scheint eine solche auch nur der Complication mit anderweitigen degenerativen Processen, namentlich den höheren Graden der fettigen Degeneration, anzugehören. Ebenso unsicher wäre es, auf die Resultate der physicalischen Untersuchung die Diagnose einer der genannten Formen der Herzatrophie begründen zu wollen, indem eine Verkleinerung der Dämpfungsgränzen auch bei normalem Herzen durch verschiedene anderweitige Umstände, namentlich durch eine stärkere Ausdehnung der vorderen Lungenränder bedingt sein kann, und indem man sich auch von einer etwaigen Abschwächung der Herztöne, des Chocs und Arterienpulses nicht immer zu überzeugen im Stande ist. Ebensowenig lässt sich die Atrophie nur eines Theiles des Herzens, z. B. des einen oder anderen Ventrikels, durch directe Zeichen erkennen, sondern kann nur erschlossen werden, wenn z. B. Stenose eines oder des anderen Ostiums besteht.

§. 165. Eine andere Form der Atrophie des Herzmuskels ist die sog. excentrische oder centrifugale Atrophie, welche durch eine Verminderung der Muskelmasse mit Erweiterung oder wenigstens normaler Weite des Lumens charakterisirt ist. Man hat diese Form häufig mit der einfachen Dilatation des Herzens zusammengeworfen; doch ist es nothwendig, beide von einander strenge zu unterscheiden. Während man unter der einfachen Dilatation nur jene Fälle begreift, in denen das Lumen

*) An dieser Stelle dürfte auch die Atrophie der Herzklappen zu erwähnen sein, welche als Fensterung schon von Laennec, Corrigan und Kingston beschrieben wurde. Dieselbe stellt sich dar als grössere und kleinere Spalten und Lücken in der Substanz der Klappen, indem die Bindegewebsbündel zu einzelnen Strängen zusammentreten und die Substanz zwischen diesen Strängen atrophirt (Atrophia cribriformis). An den arteriellen Klappen, unter denen der Zustand besonders häufig an den Pulmonalklappen vorkommt, finden sich die Fenster fast immer in dem zwischen den Schliesssungslinien und dem freien Rande gelegenen Abschnitte, und sind demnach für die Funktion der Klappe ohne Bedeutung; nur in den sehr seltenen Fällen ihres tieferen Sitzes würde eine Insuffizienz der Klappe die Folge sein. Selten ist der Zustand an den Atrioventricularklappen. Häufig dagegen sieht man die Fensterung an der Mündung der der unteren Hohlvene ansitzenden Valvula Eustachii in Form eines unregelmässig durchbrochenen Netzwerkes.

aller Theile oder nur einzelner Abschnitte des Herzens sich vergrössert, allein die Muskulatur, wenn auch dieselbe in Folge der Dilatation dünner und relativ atrophisch erscheint, doch an Totalmasse und Gewicht nicht abgenommen hat, so muss man dagegen, wie erwähnt, als excentrische Atrophie jene Fälle unterscheiden, in denen neben der Erweiterung des Lumens die Muskulatur zum Theil wirklich geschwunden und an Masse vermindert ist. Es entwickelt sich demnach die excentrische Atrophie zunächst dann, wenn die Gesammtmenge des Blutes nicht oder in nur unbedeutendem Grade sich vermindert, aber in Folge gewisser lokaler Erkrankungen des Herzfleisches eine Abnahme der Muskelsubstanz mit gleichzeitiger Verminderung des contractilen Tonus sich geltend macht, so dass der Herzmuskel dem Druck des sich in seiner Höhle anhäufenden Blutes mehr und mehr nachgibt. Hieher gehören die excentrischen Atrophieen, wie sie die mit ausgedehnter Schwielenbildung im Herzen einhergehende, chronische Myocarditis, sowie häufig auch die fettige Degeneration des Herzfleisches begleiten. Ebenso kann es zu einer excentrischen Atrophie kommen, wenn in dem in Folge eines Klappenleidens excentrisch-hypertrophischen Herzabschnitte später eine der genannten atrophirenden Erkrankungen des Muskelgewebes sich entwickelt.

§. 166. Die Anhaltspunkte, mit deren Hilfe man die Existenz einer excentrischen Atrophie mit einiger Wahrscheinlichkeit zu erkennen im Stande ist, ergeben sich aus dem Nachweis einer ausgebreiteteren, dem Grade der Dilatation des Herzlumens entsprechenden Herzdämpfung, in Verbindung mit den Zeichen von Schwäche und Insufficienz der Herzthätigkeit, wie einer auffallenden Abnahme in der Intensität des Herzchocs und der Herztöne, einem schwachen und leicht unterdrückbaren Arterienpuls u. s. w. Die anderen Erscheinungen, welche man für die excentrische Atrophie als charakteristisch bezeichnete, wie Anfälle von Athembeschwerden, Angstgefühle und Beklemmungen, Neigung zu Ohnmachten und zu Hydrops, Kälte und Livor des Gesichts und der Extremitäten u. dgl., erklären sich aus der durch die Gewebserkrankung des Herzmuskels bedingten Schwäche und Unzulänglichkeit der Contractionen und fallen demnach mit den Symptomen zusammen, welche für die schweren Formen der chronischen Myocarditis und des Fettherzens angegeben wurden (§§. 149, 178).

Die Prognose und Therapie ergibt sich aus den für die letztgenannten Krankheitsprocesse angegebenen Regeln und Gesichtspunkten.

Dilatation des Herzens.

Literatur.

Lancisi, de motu cordis et aneurysmatibus Neapol. 1738. pag. 181. — J. F. Meckel, Abhandlung von einer ungewöhnlichen Erweiterung des Herzens etc. Berlin 1755. (Abdruck aus den Nachrichten der Acad. d. Wissenschaften zu Berlin). — Louis, Recherches sur la fièvre typhoide etc. Deux. édit. Tom. I. Paris 1841. pag. 297. — M'Dowel, Dubl. Journ. of med. Sc. Nov. 1852, Aug. 1853, Febr. 1854. — Stokes, the diseases of de heart and Aorta. Dublin 1854. pag. 257, 298 und 366. — N. Friedreich, Bericht über 33 Fälle von Abdominaltyphus. Verhandlungen der med. physik. Gesellschaft zu Würzburg. 5. Bd. 1855. S. 302. — Bellingham, a treatise on diseases of the heart. Dublin 1857. p. 451. — Hamernjk, das Herz und seine Bewegung. Prag 1858. S. 61 und 111. — Jaccoud, Gaz. hebdomad. VIII. 50. 1861. — Scoda, Allgemeine Wiener mediz. Zeitung. VIII. Nr. 1 und 2. 1863.

— Stark, Vergrösserung des Herzens bei Chlorosis. Archiv der Heilkunde. IV. 1863. S. 47. — Küttner, Petersburger medizin. Zeitschrift. VIII. 1865. S. 93. — F. A. Zenker, über die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1864. S. 29. —

§. 167. Die Dilatation des Herzens (Corvisart's Aneurysma cordis passivum) unterscheidet sich von der excentrischen Atrophie durch die gleichbleibende Masse der Muskelsubstanz bei Erweiterung der Höhle. Allerdings ist hiebei die Wand der dilatirten Theile dünner und daher scheinbar atrophisch, was die nothwendige Consequenz der Erweiterung des Lumens, keineswegs aber eine wirkliche Abnahme der Muskelsubstanz ist; es unterscheidet sich vielmehr das Gewicht des Herzens nicht wesentlich von den Zahlen, welche man für dasselbe je nach den Verschiedenheiten des Alters und der Grössenverhältnisse des Individuums als die durchschnittlich normalen angegeben hat (§. 10). Es braucht wohl kaum erwähnt zu werden, dass für die Annahme einer einfachen Dilatation der Nachweis des Fehlens wesentlicher Ernährungstörungen und pathologischer Wucherungsprocesse innerhalb der Herzmuskulatur erforderlich ist.

§. 168. Die verschiedenen Formen der Herzdilatation lassen sich füglich in zwei Hauptklassen trennen.

Die erste Gruppe begreift jene Fälle in sich, bei denen die Ursache der Dilatation ausserhalb des Muskelgewebes des Herzens gegeben ist, und bei denen irgend ein bald an einem der Herzostien, bald an einem Punkte des peripherischen Gefässsystems gelegenes mechanisches Hinderniss für die normale Fortbewegung des Blutes besteht. Als Regel kann festgehalten werden, dass die vor dem Hinderniss gelegenen Abschnitte des Herzens, indem sich in ihnen das Blut anhäuft und eine absolute Steigerung des Seitendrucks innerhalb derselben zu Stande kommt, zunächst einfach dilatirt werden, z. B. bei Stenosen der Mitralis der linke Vorhof und das ganze rechte Herz, bei Störungen des Blutlaufs durch die Lungen das letztere allein, das linke Herz dagegen vorwiegend bei Circulationshindernissen im Aortensystem u. dgl. In solchen Fällen tritt aber gewöhnlich früher oder später eine Volumszunahme der erweiterten Herzabschnitte ein, und die Dilatation geht in die bereits früher (§. 154 u. fg.) besprochene excentrische Hypertrophie über. Im Allgemeinen zeigt sich das rechte Herz, namentlich der Vorhof, zur einfachen Dilatation geneigter, als die linke Herzhälfte, und man sieht mitunter selbst bei lange dauernden Störungen des kleinen Kreislaufs das rechte Herz im Zustand einer passiven Dilatation verharren, ohne dass sich eine secundäre Hypertrophie hinzugesellte. Selten ist die einfache Dilatation des linken Herzens bei Störungen des Blutlaufs im Aortensystem, wofür schon J. F. Meckel ein Beispiel lieferte, in welchem die Erweiterung des linken Ventrikels in einer congenitalen Engigkeit der Aorta begründet gewesen zu sein schien. Dagegen dürfte eine einfache Dilatation des Herzens ohne alle complicirenden Krankheitszustände und ohne gesteigerte Widerstände innerhalb der centralen oder peripherischen Blutbahn als idiopathische Affection nicht wohl zur Beobachtung gelangen.

Die zweite Gruppe umfasst jene Dilatationen, in denen es sich um absolute Verminderung der Widerstandsfähigkeit des Herzmuskels gegenüber dem normalen oder unter Umständen gesteigerten Seitendruck des Blutes, somit um innerhalb der Muskulatur selbst gelegene Ursachen handelt. Indem wir den anatomischen Standpunkt festzuhalten suchen,

schliessen wir hier, trotz aller Aehnlichkeit im klinischen Symptomenbilde, jene Dilatationen des Herzens oder einzelner Theile desselben aus, in denen die verminderte Widerstandskraft des Herzens eine Folge sichtbarer und gröberer Ernährungsstörungen des Herzmuskels ist, z. B. der acuten und chronischen Myocarditis oder der gewöhnlichen Formen der chronischen Fettentartung, insoferne die genannten Processe mehr oder minder mit Schwund der contractilen Substanz einhergehen und somit mehr den excentrischen Atrophieen anzureihen sind. Wir fassen vielmehr in dieser Gruppe jene Dilatationen zusammen, welche durch eine Verminderung des vitalen Tonus, durch eine Art von Erschlaffung und Schwäche der Herzsubstanz oder durch einen in Folge feinster moleculärer und unsichtbarer Ernährungsstörungen bedingten Zustand von Erweichung und Cohäsionsverminderung des Herzfleisches zu Stande kommen. Man hat diese Formen der Dilatation mitunter in Begleitung chronischer, constitutioneller, mit Atonie und besonderer Schwäche auch anderer Muskelapparate des Körpers einhergehender Erkrankungen nachgewiesen, z. B. bei hochgradiger Chlorose; besonders aber hat man dieselben in mitunter sehr acuter Weise im Verlaufe schwerer und mit besonderer Prostration der Kräfte einhergehender Fieberzustände sich ausbilden gesehen, unter denen puerperale und pyämische Fieber, namentlich aber die intensiveren Formen des Typhus hervorzuheben sind. Vorzugsweise bei den in Irland vorkommenden typhösen Fiebern scheint nach der Beschreibung von Stokes eine so bedeutende, namentlich den linken Ventrikel betreffende Veränderung des Herzfleisches vorzukommen, dass sie genannter Autor geradezu als „typhöse Erweichung" bezeichnen konnte, und wobei das mehr oder minder dilatirte Herz sich so erschlafft zeigte, dass es, wenn man es an den grossen Gefässen fasste und mit der Spitze nach aufwärts hielt, ähnlich dem Hute eines grossen Pilzes über die Hand herabfiel. Etwas Aehnliches hatte bereits früher Louis auch für die Pariser Typhoide beschrieben, und dass auch bei unseren schweren Abdominaltyphen in gewissen Krankheitsstadien mitunter in ganz acuter Weise sich Dilatationen, namentlich des linken Ventrikels ausbilden, glaube ich bereits vor mehreren Jahren aus klinischen Zeichen nachgewiesen zu haben. Wenn es auch nicht zu bezweifeln ist, dass ein Theil derartiger Veränderungen auf acute Fettdegeneration oder auf parenchymatöse Entzündungsvorgänge (§, 136, 175) zurückzuführen ist, so scheinen doch unter den genannten Verhältnissen auch einfach atonische, relaxative Dilatationen vorzukommen. Weitere Untersuchungen sind in dieser Beziehung wünschenswerth. — Dass endlich eine acut auftretende, mehr den rechten Ventrikel betreffende Dilatation mitunter auch bei schweren Pneumonieen sich auszubilden im Stande ist, davon habe ich mich durch die Ergebnisse der physicalischen Untersuchung des Herzens wiederholt überzeugen können, und es dürfte für die Erklärung derselben ausser den schwächenden Einflüssen des Fiebers und der Inanition allerdings auch das begünstigende Moment der mechanischen Blutstauung ins rechte Herz in Rechnung zu setzen sein.

§. 169. Die Symptome der einfachen Herzdilatation fallen im Allgemeinen mit jenen der Herzschwäche zusammen, wie sie z. B. bei der Myocarditis und Fettdegeneration des Herzens angegeben sind. Indem bei den Dilatationen des rechten Herzens das Blut nicht genügend durch die Lungen getrieben wird, kömmt es zu passiven Stauungen im Venensystem, zu Livor und Cyanose, Neigung zu venösen Blutungen und zu den Erscheinungen venöser Hyperämie des Gehirns und der Abdominalorgane,

endlich zu hydropischen Transsudationen. Bei den Dilatationen des linken Herzens entwickeln sich zunächst passive Hyperämieen der Lungen, die sich unter Umständen auf das rechte Herz und das Venensystem zurückerstrecken können, mit Husten, Dyspnoë und Neigung zu Lungenblutungen; der peripherische Arterienpuls ist unregelmässig und ungleich, klein und leicht comprimirbar, und es erklärt sich dies aus den unvollständigen, jedesmal nur eine kleine Blutmenge in das Aortensystem fortbewegenden Contractionen des linken Ventrikels. Mitunter sind die letzteren selbst ungenügend, um die wichtigsten Organe hinreichend mit ernährendem Blute zu speisen, und so sieht man nicht selten in Folge sich rasch geltend machender arterieller Anämieen des Gehirns Ohnmachten auftreten, die selbst eine tödtliche Höhe erreichen können. Häufig leiden die Kranken an beängstigenden Palpitationen nach jeder gemüthlichen oder körperlichen Aufregung.

Die local objectiven Zeichen bestehen gewöhnlich nur in einem Schwächerwerden oder selbst vollständigem Unfühlbarwerden des Herzstosses, sowie in einer mehr oder minder bedeutenden Abnahme in der Stärke und Helligkeit der Herztöne. Namentlich in den Fällen von acuter Herzdilatation, wie sie bei schweren Fiebern beobachtet wird, sieht man den 1. Herzton mitunter vollständig verschwinden, was namentlich von Stokes bei den irischen Typhen beobachtet wurde, aber auch bei unseren Ileotyphen mitunter vorkömmt. Wenn aber Hamernjk behauptet, dass derartige Erweiterungen des Herzens durch die Percussion nicht nachgewiesen werden könnten, so kann ich ihm hierin nicht beistimmen, indem ich im Verlaufe der schwereren Formen des Abdominaltyphus eine unzweifelhafte und mitunter nicht unbeträchtliche Erweiterung des linken Ventrikels durch eine Zunahme der Dämpfung nach oben und in die linke Seite hinein schon früher constatirt habe und mich auch seitdem wiederholt von der Richtigkeit meiner damaligen Angaben zu überzeugen Gelegenheit hatte. In solchen Fällen fand ich mitunter den schwächer gewordenen Herzchoc die Mamillarlinie nach links mehr oder weniger weit überschreiten. Diese Erscheinungen der typhösen Herzdilatation, welche sich nicht selten mit einem Doppelschlag des Arterienpulses combiniren, pflegen sich vorwiegend im Stadium der Acme der Krankheit einzustellen und, wenn nicht der Tod erfolgt, in kurzer Zeit wieder zu verschwinden. Dabei scheint es höchst wahrscheinlich, dass in Folge bedeutender derartiger Dilatationen der Herzhöhlen und paralytischer Erschlaffungen der Musculi papillares vorübergehende relative Insufficienzen der Mitralklappen zu Stande kommen können, welche mit Heilung der Grundkrankheit wieder verschwinden, und es dürfte kaum zweifelhaft sein, dass manches Blasegeräusch am linken Ventrikel bei adynamischen Fiebern, schweren Chlorosen u. s. w., welches man bisher als sog. anorganisches oder Blutgeräusch bezeichnete, einer solchen temporären Insufficienz der Mitralis seine Entstehung verdankt. Jaccoud beschreibt selbst neuerlichst einen mit Herzbeutelverwachsung combinirten Fall von Herzdilatation, in welchem die Erweiterung des linken Ventrikels einen solchen Grad erreichte, dass dadurch relative Insufficienz der Mitral- und Aortaklappen bedingt wurde.

§. 170. Wie aus dem Mitgetheilten ersichtlich, unterscheidet sich die einfache Herzdilatation in klinischer Beziehung von der excentrischen Hypertrophie durch den Nachweis einer Zunahme des Herzvolumens bei verminderter Energie der Contractionen, von pericardialen Exsudaten durch den Mangel der triangulären Form der Herzdämpfung (§. 99); doch mögen allerdings Fälle vorkommen, in denen die differentielle Diagnose kaum

möglich ist, wenn nämlich durch eine stärkere Ausdehnung der vorderen Lungenränder der Nachweis solcher Gestaltverhältnisse unmöglich geworden ist. Von der fettigen Degeneration des Herzens dürfte sich die einfache Dilatation nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit unterscheiden lassen, wenn solche Veränderungen ausserhalb des Herzens nachweisbar sind, welche als bedingende Momente für die erste Gruppe der Dilatationen angeführt wurden, dagegen solche Veränderungen des Organismus fehlen, welche erfahrungsgemäss häufiger dem Fettherzen zu Grunde liegen, oder aber dann, wenn die Beobachtung des Falles eine rasche Entwickelung und ein schnelles Auftreten der Dilatation zeigte, was bei der fettigen Degeneration des Herzfleisches für gewöhnlich nicht stattfindet, und wenn einer der genannten schweren Krankheitsprocesse vorliegt, in deren Verlauf sich die einfache Dilatation durch acute Erschlaffung des Herzens mitunter entwickelt.

§. 171. Die Prognose der Herzdilatationen ist verschieden je nach der Art des einzelnen Falles. Am Ungünstigsten ist dieselbe wohl dann, wenn die Dilatation Folge eines nicht zu beseitigenden, eine mechanische Behinderung der Circulation setzenden Grundleidens ist, obgleich allerdings gerade in derartigen Fällen die sich später hinzugesellende Hypertrophie häufig genug die ungünstigen Folgen der Circulationsstörung bis zu einem gewissen Grade zu compensiren im Stande ist (§§. 159, 229). Günstiger ist im Allgemeinen die Prognose, wenn die Dilatation die Folge heilbarer Affectionen ist, z. B. der Chlorose, wenn dieselbe im Gefolge acuter Krankheitsprocesse als ein vorübergehender Zustand auftritt, obgleich andererseits immerhin in letzteren Fällen die momentane Gefahr einer möglichen Herzparalyse nicht verkannt werden darf.

§. 172. Die Behandlung ist ebenso für die einzelnen Fälle eine verschiedene. Wo es sich um eine durch mechanische Hindernisse gesetzte Dilatation namentlich des rechten Herzens handelt, wird man bei noch kräftigen Individuen von einer mässigen Venäsection, indem dieselbe die Menge des fortzubewegenden Blutes vermindert, vielleicht einige vorübergehende Erfolge erzielen können. Doch muss die grösste Vorsicht hier anempfohlen werden, und soll sich der Arzt nur in dringenden Fällen dazu verstehen. Im Uebrigen wird die Behandlung des der Dilatation zu Grunde liegenden Herz- oder Lungenleidens die Hauptsache bleiben, und es wird namentlich eine passende Regulirung der Diät und der ganzen Lebensweise hier mehr zu leisten im Stande sein, als die Anwendung gewisser, von manchen Seiten gegen Herzdilatation empfohlener Medicamente, z. B. der Adstringentien. Dagegen sind alle Fälle von acuter Herzdilatation im Verlaufe schwerer Fieber entschieden durch eine dem Grundleiden angemessene, stärkende und belebende Behandlung möglichst rasch zu bekämpfen, und es eignet sich in solchen Fällen namentlich die Darreichung entsprechender Mengen Weines, den Stokes bei den irischen Typhen in grösseren Dosen anwendete und von der günstigsten Wirksamkeit erprobte. In den schwereren Fällen würden selbst die stärkeren Excitantien, wie die Ammoniumpräparate, Campher, Aether, Moschus u. dgl., nicht zu entbehren sein.

Fettkrankheit des Herzens.

Literatur.

R. W. Smith, Contributions to pathological Anatomy. Dubl. Journ. of med. Sc. Vol. IX. 1836. pag. 411. — Gambarini, Annali universali di Medic. Luglio, Agosto e Settembre 1838. — K. E. Hasse, anat. Beschreibung der Krankheiten der Circulations- u. Respirationsorgane. Leipzig 1841. S. 213. — Paget, London med. Gaz. Vol. II. Aug. 1847. p. 229. — Ormerod, London med. Gaz. Nov. 1849. — Canton, the Lancet. Mai 1850. — Med. Times and Gaz. Jan. 1852. — R. Quain, on fatty diseases of the heart. Lond. 1851. — Lond. med. Gaz. March. 1850. — Med. chir. Transact. Vol. 33. London 1859. p. 121. — James Begbie, on fatty degeneration of the heart. Monthly Journ. of med. Sc. March. 1851. — Richardson, Dubl. quart. Journ. of med. Sc. Nov. 1852. — Med. Times and Gaz. Jan. 1852. — Barlow, on fatty degeneration. London 1853. — Hoskins, Assoc. med. Journ. März 1853. — Cohn, Günsburg's Zeitschr. V. Bd. 1854. S. 461. — Stokes, the diseases of the heart and Aorta. Dubl. 1854. pag. 302. — G. Windscheid, de cordis adiposa degeneratione. Diss. Gryphiae 1855. — Aran, de l'atrophie graisseuse du coeur. Révue med. chirurg. de Paris. Août 1855. — Gordon, the Dubl. Hosp. Gaz. Nr. 8. Mai 1855. — M'Dowel, ibid. Nr. 7. Mai 1855. — Bellingham, a treatise on diseases of the heart. Dubl. 1857. p. 476. — H. Weber, zur Lehre von der fettigen Entartung des Herzens. Virch. Archiv, XII. 1857. S. 327. — Markham, Med. Times and Gaz. 9. April 1859. — H. Kennedy, Edinb. med. Journ. Nr. 49. July 1859. — Arch. génér. de Med. Mai 1860. — Lewin, Studien über Phosphorvergiftung. Virch. Archiv, 21. Band. 1861. S. 507. — Fritz, Ranvier et Verliac, de la Steatose dans l'empoisonnement par le phosphore. Archives génér. de Med. Juillet 1863. pag. 25. — E. Wagner, die Fettmetamorphose des Herzfleisches. Leipzig 1864. (Mit sehr sorgfältigen Literaturangaben). — Leyden und Munk, über die Wirkungen der Phosphorsäure. Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften. 2. Jhrgg. Berlin 1864. S. 659. — Dieselben, die acute Phosphorvergiftung. Berlin 1865. S. 71. — Saikowsky, über Fettmetamorphose der Organe nach innerlichem Gebrauch von Arsenik, Antimon und Phosphorpräparaten. Virch. Archiv, 34. Bd. 1865. S. 73. — Grohe und Mosler, zur Kenntniss der Veränderungen innerer Organe bei acuter Arsenvergiftung. Ibid. 34. Bd. 1865. S. 208. — Klebs, zur pathologischen Anatomie der Phosphorvergiftung. Ibid. 33. Bd. 1865. S. 442. — Sick, über acute Fettdegeneration innerer Organe bei Pocken. Würtemb. medicin. Correspondenzblatt Nr. 21, 22, 23, 33. 1865. — Senftleben, Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften. 3. Jhrgg. 1865. S. 914. — Derselbe, über die Erscheinungen u. den anatom. Befund bei Phosphorvergiftung. Virch. Archiv, 36. Bd. 1866. S. 554. — Nothnagel, die fettige Degeneration der Organe bei Aether- und Chloroformvergiftung. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 4. 1866. —

§. 173. Die Fettkrankheiten des Herzens sind in pathologisch-anatomischer Hinsicht durch 2 Hauptformen repräsentirt, welche wohl häufig mit einander combinirt sich vorfinden, nichts desto weniger aber von einander zu trennen sind*).

In der ersten Form erscheint des Herz äusserlich von einem Fett-

*) An dieser Stelle wäre auch der einfachen Fettdegeneration (Fettflecken) des Endocards zu gedenken, welche sich namentlich in der Substanz der Herzklappen, am häufigsten im Aortazipfel der Mitralis, vorfindet. Die Affection zeigt sich unter der Form gelber, undurchsichtiger Flecken; nicht selten findet sich gleichzeitig oberflächliche Abstossung des Epithels (fettige Usur). Man trifft den Zustand, welcher übrigens ohne klinische Bedeutung ist, besonders bei alten Leuten, oft aber auch bei jugendlichen Individuen, bei Säufern, sowie im Gefolge der verschiedensten chronischen Krankheiten.

mantel umhüllt, der mitunter so mächtig ist, dass er das ganze Organ allenthalben in dicker Lage überzieht. Die Fettwucherung hat ihren Sitz zunächst im subpericardialen Bindegewebe und ist als eine excessive Vermehrung des schon normal vorhandenen subpericardialen Fettgewebes zu betrachten. Die Stellen, an denen physiologisch fast jedes Herz eine geringe Menge von Fettgewebe darbietet, sind zunächst die Herzfurchen längs des Verlaufes der Kranzgefässe, sodann der untere Rand des Herzens, resp. des rechten Ventrikels, gewöhnlich auch die Herzspitze und die Ursprungsstellen der grossen Gefässstämme. Unter pathologischen Verhältnissen überschreitet die Fettwucherung die bezeichneten Stellen, und zeigt sich dabei besonders die Oberfläche des rechten Ventrikels zu Fettumwucherung geneigt, so dass letzterer häufig schon vollständig von Fettgewebe umhüllt ist, während am linken Ventrikel noch einzelne Theile der Oberfläche unbedeckt sind. Aber nicht bloss auf das subpericardiale Bindegewebe beschränkt sich der Process, sondern es setzt sich derselbe auch häufig genug auf das intermusculäre Stroma selbst fort, aus dessen Bindegewebskörperchen sich die grossen Fettzellen herausbilden. Auf dem Durchschnitt sieht man alsdann Streifen und Züge gelblichen Fettgewebes von der Oberfläche aus in das Muskelgewebe hineingreifen; in dem Grade, als jene reichlicher und mächtiger werden, sieht man letzteres atrophiren und schwinden, so dass schliesslich in grösserer oder geringerer Ausdehnung die rothe Muskelsubstanz durch Fettgewebe ersetzt sein kann. Man findet die beschriebene Form des Fettherzens, welche man als Adipositas, Lipomatosis oder Obesitas cordis, in passender Weise auch als „Hyperplasie des Herzfettes", als Lipoma capsulare cordis (Virchow) bezeichnet hat, nicht selten in den höheren Graden allgemeiner Fettsucht des Körpers, wie solche bei Säufern, sodann bei Individuen, die bei ungenügender Körperbewegung fette Speisen, Zucker und Amylaceen in übergrosser Menge geniessen, endlich unter dem Einflusse einer besonderen individuellen Diathese oder hereditären Anlage sich gerne entwickelt. Dieselbe kömmt aber häufig genug auch unter gerade entgegengesetzten Verhältnissen vor, besonders bei verschiedenen chronischen Krankheiten, denen eine beträchtliche allgemeine Emaciation und Schwund des subcutanen Fettgewebes zu folgen pflegt, z. B. bei chronischen Anämieen und Chlorose, bei Intermittenscachexie, Scorbut, Tuberculose, Krebskrankheiten u. dgl.

§. 174. Die zweite Form ist die eigentliche Fettdegeneration des Herzmuskels (Degeneratio s. Infiltratio cordis adiposa). Hier tritt das Fett zuerst in Form kleiner, in Längsreihen geordneter Tröpfchen innerhalb der contractilen Substanz der Primitivfasern auf; in dem Grade, als diese sich mehren, verschwindet die Querstreifung der Primitivfasern, und zeigt sich zuletzt die Hülle derselben von massenhaften Mengen kleiner Fetttröpfchen erfüllt, womit die eigentliche Structur des Muskels zu Grunde gegangen ist. In den weitgediehenen Graden des Processes gewinnt der Herzmuskel ein eigenthümliches Aussehen; das rothe Colorit desselben wandelt sich in eine mehr helle, selbst blassgelbe Farbe um, die Consistenz des Muskelgewebes vermindert sich, dasselbe wird schlaffer, weicher, brüchiger, selbst zerreiblich *). Diese Form der Fettkrankheit entwickelt sich mit Vorliebe am linken Ventrikel, seltener am rechten. Das Kammerseptum scheint bezüglich der Häufigkeit der

*) Cohn fand in einem Falle feine, krystallinische Fettausscheidungen in Form sternförmig angeordneter Nadeln inmitten des Muskelgewebes.

Erkrankung zwischen beiden Ventrikeln in der Mitte zu stehen; seltener und meist in geringeren Graden findet sich der Process an den Vorhöfen. Während die erste Form des Fettherzens sich vorwiegend an der Oberfläche und an den äusseren Schichten des Herzens bemerklich macht und von hier aus auf die tieferen Theile des Herzmuskels übergreift, scheint diese zweite Form mit besonderer Vorliebe an den inneren Schichten des Herzmuskels, an den Papillarmuskeln und Trabekeln zu beginnen und von hier aus auf das Herzfleisch in grösserer Ausdehnung weiterzuschreiten. Namentlich an den Papillarmuskeln und Trabekeln zeigt sich der Process häufig in partieller Weise und fleckiger, streifiger oder netzförmiger Form; man unterscheidet alsdann die veränderten Stellen als helle, gelbliche, durch das Endocard hindurchscheinende Punkte und Streifchen *). Hat sich der Process der Fettdegeneration in grösserer Ausdehnung auf den Herzmuskel erstreckt, so sind passive Erweiterungen desselben die nächste und gewöhnlichste Folge. Sehr häufig combinirt sich mit der Fettentartung des Herzfleisches fettige Degeneration der Gehirngefässe, und zwar nicht bloss bei Greisen, sondern ebenso auch bei jugendlichen Individuen, ohne dass gleichzeitig immer auch an den grösseren Arterienstämmen des Körpers fettige oder atheromatöse Veränderungen beständen.

§. 175. Die ätiologischen Momente dieser zweiten Form des Fettherzens, welche als eine regressive Ernährungsstörung aufzufassen ist, sind bald in allgemeinen, bald in localen Verhältnissen begründet. Zu jenen gehören cachectische und marantische Zustände, wie sie in Folge der verschiedensten chronischen, constitutionellen oder localen Krankheitsprocesse (Tuberculose, Krebs, langwierige Eiterungen, chronische Dyscrasieen, hochgradige Anämieen nach reichlichen Blutverlusten, Metrorhagieen etc.) sich entwickeln, und wobei die Affection des Herzens ihren Ausgangspunct in einer Störung der gesammten Ernährung findet. Oft ist das Fettherz Folge jener regressiven Ernährungsvorgänge, wie sie das Greisenalter im Gange seiner senilen Involution mit sich bringt. In wieder anderen Fällen (nach Ormerod unter 25 Fällen 10 mal) ist die fettige Degeneration des Herzens die Folge unzweckmässiger Lebensweise und dadurch gesetzter, fortdauernder schädlicher Einwirkungen auf den Ernährungsprocess, namentlich aber des habituellen Abusus der geistigen Getränke, und wir finden das Fettherz bei Säufern häufig mit anderweitigen, dem chronischen Alcoholismus zukommenden Degenerationen anderer Organe combinirt, z. B. mit Fettleber, Lebercirrhose, granulirter Niere u. s. w. Hier reihen sich jene merkwürdigen Formen von manchmal sehr rasch und acut sich entwickelnden diffusen Fettentartungen des Herzens, vorwiegend des linken Ventrikels, an, welche man im Verlaufe schwerer Typhen und anderer zymotischer Krankheiten, bei Blutinfectionen organisch-septischen Ursprungs (Pyämie und Septicämie, Puerperalprocessen u. s. w.), bei acuten Exanthemen (Sick), bei jener durch aus der Leber

*) Diese fleckige Form der Fettentartung war schon Lancisi (De motu cordis et aneurysmatibus. Neap. 1738. p. 80) bekannt, der sie als aschgraue Punkte beschrieb. „Sub forma cinerearum macularum sparsim internas tunicas variegant.“ Gambarini (l. cit.) beschrieb gleichfalls die fleckige und punktirte Form der Fettentartung als gelbe Flecken unter dem Endocard, besonders an den Papillarmuskeln des linken Ventrikels, hielt sie aber fälschlich für Zeichen einer Myocarditis. Häufig findet sich auch die fleckige Form an den Papillarmuskeln des rechten Ventrikels in den höheren Graden von Dilatation desselben.

stammende Zersetzungsproducte erzeugten Blutinfection, welche im Verlaufe der acuten gelben Leberatrophie zu Stande kömmt (Buhl, Klob, Wunderlich), bei Vergiftungen durch Phosphor (Lewin, Klebs, Munk und Leyden, Senftleben), durch Arsen (Grohe und Mosler), durch Säuren, namentlich Phosphorsäure und Schwefelsäure, bei Vergiftungen durch Kohlenoxydgas (Klebs), sowie durch Aether und Chloroform (Nothnagel) in neuerer Zeit vielfach beobachtete und zum Gegenstand eingehender Besprechungen gemacht hat. Diese toxischen Formen des Fettherzens, welche übrigens wohl von den §. 135. beschriebenen Formen der bei theilweise den gleichen Allgemein- und Infectionskrankheiten zur Entwickelung gelangenden parenchymatösen Herzentzündung unterschieden werden müssen, combiniren sich durchgehends mit analogen Zuständen fettiger Degeneration der Leber, der Nieren, häufig auch der Blutgefässe und anderer Muskeln des Körpers, und deuten somit auf eine allgemeine, im Blute gelegene Ursache ihrer Entstehung. Ohne Zweifel sind es die bei den genannten Infectionskrankheiten mehr oder weniger rasch zur Entwickelung gelangenden bedeutenderen Veränderungen der gesammten Blutmischung, welche die fettige Ernährungsstörung der Gewebe hervorrufen. Das von Cohnheim, jedoch nur in einem einzigen Falle beobachtete Vorkommen von Fettdegeneration des Herzmuskels bei Trichinenkrankheit, gleichfalls neben gleichzeitiger Fettentartung der Leber und Nieren, bedarf noch weiterer Bestätigung. — Zu den localen, im Herzen selbst gelegenen Momenten, welche die Entwickelung der Fettdegeneration begünstigen, gehören zunächst alle jene, welche den Zufluss des arteriellen Blutes zum Herzmuskel beeinträchtigen, wie dies am häufigsten durch atheromatöse Erkrankungen der Kranzarterien, seltener durch Thrombose oder Embolie derselben geschieht*). Manchmal lässt sich die Beschränkung der fettigen Degeneration auf den Ernährungsbezirk eines verknöcherten oder durch besondere Grade der Endarteriitis verengten Astes der Kranzarterie mit aller Bestimmtheit erkennen. Häufig sind es Verengerungen oder Knickungen der Kranzarterien in Folge von Verdickung und schwieliger Verwachsung der beiden Blätter des Pericards, welche der Entwickelung des Fettherzens zu Grunde liegen. Nicht selten endlich begleitet die Fettdegeneration chronische Erkrankungen des Endocards und der Klappen, bsonders der Aortaklappen, und sieht man häufig genug erstere sich zu den späteren Stadien der Klappenfehler hinzugesellen. Ob dagegen Gemüthsaffecten depressiver Art, namentlich der Angst, ein Einfluss auf die Entstehung des Fettherzens zugeschrieben werden kann, wie dies Quain glaubt, bleibt dahingestellt. Was das Geschlecht betrifft, so scheint das männliche vorwiegend der fettigen Degeneration des Herzmuskels unterworfen zu sein; nach Ormerod trafen auf 25 Fälle 18 Männer und nur 7 Weiber.

§. 176. Trotz der angegebenen Verschiedenheiten in den anatomischen Verhältnissen stimmen die beiden Arten des Fettherzens in ihren Folgezuständen und Rückwirkungen auf den Organismus und die wichtigsten Functionen desselben doch in auffallender Weise überein, so dass

*) Quain fand in 33 Fällen von Fettentartung des Herzens 13mal Verknöcherung oder Obturation der Kranzarterien und vergleicht die Krankheit mit der Gehirnerweichung, bei der eine ähnliche Anomalie der Gefässe sich vorfindet. Markham findet in 12 Fällen von Fettdegeneration des Herzens immer Degenerationen der Kranzarterien.

dieselben klinisch nicht immer von einander getrennt werden können. Beide Formen müssen jedoch höhere Grade erreicht haben, wenn sie auch klinisch als pathologische Zustände in die Erscheinung treten sollen, und es kommen denselben alsdann in gemeinsamer Weise die Symptome von Verminderung der contractilen Kraft des Herzmuskels zu. In beiden Formen finden wir daher die Neigung zu secundären Dilatationen, zu Erscheinungen von Herzschwäche und arterieller Anämie der wichtigsten Organe; beide Formen disponiren in gleichem Grade zu peripherischen Circulationsstörungen, zu Herzparalyse und Ruptur. Wir fassen demnach bei der nun folgenden Darstellung der klinischen Verhältnisse beide Arten des Fettherzens zusammen, um so mehr, als sich dieselben auch häufig mit einander combinirt vorfinden.

§. 177. Symptomatologie. Als eine der gewöhnlicheren Erscheinungen des Fettherzens ist zunächst das subjective Gefühl von Schwer- und Kurzathmigkeit, namentlich bei stärkeren Körperbewegungen, häufig auch in quälenden, mit Angst und Beklemmung verbundenen Paroxysmen hervorzuheben, ohne dass aber bei der Untersuchung der Lungen hinreichende Erklärungsgründe hiefür aufgefunden werden könnten, und ohne das äusserlich eine besondere Beschleunigung oder Beeinträchtigung der Respirationsbewegungen zu erkennen wäre, so dass sich manchmal ein eigenthümlicher Contrast zwischen den subjectiven und objectiven Erscheinungen bemerkbar macht. Häufige Symptome sind fernerhin Anfälle von Schwindel, von Ohnmacbtsgefühlen mit Trübung des Gesichts und Vergehen der Sinne, oder selbst wirkliche Ohnmachten. Diese sog. pseudoapoplectischen Anfälle, auf deren diagnostische Bedeutung namentlich von Stokes grosses Gewicht gelegt wird, treten in variabler Intensität und Dauer und mit verschiedener Häufigkeit ein, sind selten von wirklichen Lähmungen gefolgt, gehen aber häufig in Coma über und setzen dem Leben ein unerwartetes Ende. Nicht selten beobachtet man auch Anfälle von dumpfem Druck oder Schmerz in der Herzgegend, welcher letzterer mitunter über die ganze Brust und in den linken Arm ausstrahlt und, indem er sich mit Angst, Dyspnoë und Ohnmachtsgefühlen combinirt, das Bild der sog. Angina pectoris darbietet. Diese letzteren Zufälle möchten allerdings in ihrem Zusammenhange mit dem Fettherzen schwierig zu erklären sein, während dagegen die pseudoapoplectischen Anfälle auf eine ungenügende Thätigkeit des linken Herzens und eine momentan unzureichende Zufuhr arteriellen Blutes zum Gehirn zurückzuführen sein dürften. Vielleicht dürfte auch für die Erklärung letzterer auf die das Fettherz so häufig begleitende fettige Degeneration der Hirngefässe Rücksicht zu nehmen sein. Stokes macht auf eine besondere Art von Athmungsstörungen aufmerksam, welche sich namentlich während des Schlafes mitunter einstelle und sich äussere durch eine Reihe von Inspirationen, die bis zu einem Maximum der Stärke und Länge allmälig ansteigen, dann wieder an Stärke und Länge abnehmen, bis ein Zustand scheinbarer Athemlosigkeit eingetreten ist. Dieser Zeitpunkt der Apnoë kann selbst so lange dauern, dass die Umgebung den Kranken für todt hält, bis wieder eine anfangs ganz schwache und leise Inspiration mit nachfolgenden immer stärker und länger werdenden Athemzügen den Beginn einer neuen steigenden und dann wieder fallenden Reihe von Respirationsbewegungen bezeichnet. So wenig auch diese eigenthümliche Störung im Modus und Rhythmus der Athemzüge eine pathognomonische Bedeutung besitzen dürfte, so ist dieselbe doch immerhin von einigem Werthe für die Diagnose, und ich habe mich selbst in zwei Fällen hoch-

gradigen und durch die Section bestätigten Fettherzens von der Existenz dieser höchst frappanten Erscheinung überzeugt. In den schwereren Fällen des Leidens endlich beobachtet man Neigung zu reichlichen Schweissen, allgemeine Abnahme der Körpertemperatur, Blässe, livide Färbung des Gesichtes, sowie hydropische Zustände.

§. 178. Von besonderer Wichtigkeit für die Diagnose ist die objective Untersuchung der Kreislaufsorgane. Die Schwäche der Herzthätigkeit gibt sich zunächst kund durch eine auffällige Verminderung in der Stärke des Herzchocs, welcher selbst unfühlbar werden kann, ebenso durch eine Schwäche der Herztöne, namentlich des 1. Ventrikeltons. Als ein von den Autoren noch wenig hervorgehobenes Symptom ist eine auf passiver Dilatation des erschlafften Herzens beruhende, grössere Ausbreitung der Herzdämpfung zu betrachten, welche Quain unter 84 Fällen von Fettherz in mehr als der Hälfte der Fälle constatirte. Combiniren sich mit den genannten Zeichen blasende Geräusche an den Herzostien, wie solche bei Fettherz als sog. anorganische Geräusche auch ohne endocarditische Veränderungen, wahrscheinlich als Folge fettiger Entartung der Papillarmuskeln und dadurch bedingter unregelmässiger Klappenspannung oder selbst dadurch erzeugten insufficienten Klappenverschlusses (§. 77.) bisweilen vorkommen, so dürfte der diagnostische Irrthum eines gleichzeitigen Klappenfehlers schwer zu vermeiden sein. Was den Arterienpuls anlangt, so ist derselbe weich, kraftlos und leicht zu unterdrücken, im Uebrigen bestehen keine constanten Veränderungen; derselbe ist bald regelmässig, bald unregelmässig, mitunter intermittirend, häufig abnorm langsam, zwischen 30 — 50 Schlägen in der Minute; in einzelnen Fällen soll der Puls zeitweise und zwar nach einer kurz zuvor eingetretenen Ohnmacht nur 20, 10, ja selbst nur 8 Schläge i. d. Min. betragen haben (Heberden, Jackson, Richardson).

§. 179. Die trotz der angegebenen subjectiven und objectiven Erscheinungen, welche übrigens nur selten in einem einzelnen Falle combinirt vorhanden sind, bestehende Schwierigkeit, das Fettherz bei Lebzeiten mit Sicherheit zu erkennen und von anderen Erkrankungen zu unterscheiden, veranlasste zu dem Bestreben, weitere Zeichen aufzufinden, aus deren Existenz man mit grösserer Bestimmtheit auf das Vorhandensein eines Fettherzens schliessen könnte, und namentlich Veränderungen anderer Gebilde zu entdecken, welche constant die höheren Grade des Fettherzens begleiten. So glaubten Canton und Quain aus dem Bestehen eines ausgesprochenen Greisenbogens der Hornhaut, welcher auf Fettdegeneration der Corneaelemente beruht, mit Sicherheit auf das gleichzeitige Bestehen eines Fettherzens schliessen zu dürfen, welche Angabe durch Richardson, Reid u. A. ihre Bestätigung zu erhalten schien. Allein wenn allerdings bei der fettigen Entartung des Herzens in einer grossen Zahl von Fällen ein deutlicher Arcus senilis besteht, so lässt sich doch umgekehrt aus dem Vorhandensein des letzteren keineswegs mit Sicherheit auf das Fettherz schliessen, und Haskins stellte 12 Fälle von Greisenbogen zusammen, bei denen nur 2mal die Existenz eines Fettherzens deutlich nachzuweisen war. Obgleich demnach hierin ein pathognomonisches Zeichen nicht gegeben ist, so wird man doch in Fällen, wo bestimmte anderweitige Symptome auf Fettherz deuten, in der Existenz eines ausgesprochenen Greisenbogens, namentlich bei bejahrten Individuen, ein nicht zu vernachlässigendes Zeichen für die Bekräftigung der Diagnose erblicken können. Aran legt neuerlichst ein besonderes diagnostisches

Gewicht auf das äussere Aussehen des Kranken; die Augenlider, die Umgebung der Augen und der Wangen, die Nasolabialfalten seien blassgelb gefärbt, das Auge sei matt und ausdruckslos, das Gesicht blass, traurig und niedergeschlagen.

§. 180. Im Allgemeinen bieten die bisher angegebenen Erscheinungen in keiner Weise etwas für das Fettherz Characteristisches, sondern lassen sich meist nur auf eine insufficiente Thätigkeit, auf einen Zustand von Schwäche des Herzens zurückführen, wie solcher auch bei anderen Krankheiten des Herzens, welche dessen Arbeitskraft wesentlich vermindern, in gleicher oder ähnlicher Weise beobachtet werden kann. Nur die Umstände, unter denen diese Erscheinungen der Herzschwäche in die Scene treten, der Zusammenhalt mit den Verhältnissen der gesammten Ernährung und Constitution, der Lebensweise, des Alters, mit den Ergebnissen der Anamnese u. s. w. gestatten in einer gewissen Zahl von Fällen die Diagnose unter Beihilfe der exclusiven Methode wenigstens mit einiger Bestimmtheit zu begründen.

§. 181. Der Verlauf und Entwickelungsgang des Fettherzens ist fast immer ein chronischer; eine Ausnahme hievon bilden jedoch die infectiösen und toxischen Formen des Fettherzens, welche wohl meist in ziemlich rascher Weise zur Entwickelung gelangen, und bezieht sich das bisher angegebene Krankheitsbild mehr auf die chronischen Formen. Allerdings kann das Fettherz lange Zeit hindurch ohne alle Erscheinungen, welche die Existenz einer Erkrankung des Centralorgans der Circulation verrathen könnten, bestehen, und zwar gilt dies nicht blos für die meisten Fälle mässigen Grades, sondern selbst für eine nicht geringe Zahl von Fällen hochgradigen Fettherzens. Oft tritt alsdann in acuter Weise eine Reihe der bedenklichsten Erscheinungen auf, welche in rascher Folge den Tod herbeiführen, oder wieder auf kürzere oder längere Zeit einer mehr oder minder vollständigen Remission weichen können. In den meisten Fällen aber ziehen sich die Symptome mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung auf Monate und Jahre hinaus. Plötzlicher Tod, bald durch acute Herzlähmung oder Gehirnanämie, bald durch Herzruptur ist bei Fettherz eine gewöhnliche Erscheinung, und setzt nicht selten während scheinbar ungestörter Gesundheit dem Leben ein unerwartetes Ende. Unter 83 von Quain zusammengestellten Fällen erfolgte 54 mal plötzlicher Tod, darunter 28 mal durch Ruptur, 26 mal durch Ohnmacht *). Mitunter erfolgt der Tod unter den Erscheinungen eines acuten Lungenödems oder durch Gehirnblutung, wozu eine häufig gleichzeitig bestehende fettige oder atheromatöse Degeneration der Gehirnarterien in hohem Grade disponirt. — Die Prognose ist meist eine schlimme. Wenn auch die Möglichkeit nicht zu negiren ist, dass das Fettherz, wenn es secundär zu chronischen, mit Störungen und Anomalieen der gesammten Ernährung einhergehenden Erkrankungen hinzutritt, sich wieder zurückbilden kann, wenn die zu Grunde liegende Krankheit heilt und die Nutrition sich bessert, so lässt sich ein solcher Ausgang doch gewiss nur in den seltensten Fällen erzielen, und der Kranke schwebt in steter Gefahr eines raschen und unerwarteten Todes. Am leichtesten möchten noch die infectiösen und toxischen Formen des Fettherzens, wenn

*) Abercrombie starb in seinem 65. Lebensjahre an Ruptur des linken Ventrikels in Folge von Fettherz.

dieselben bei nicht allzu intensiver Einwirkung der Krankheitsursache einen nur mässigen Entwickelungsgrad erreichen, einer Rückbildung fähig sein; indessen ist auch für diese Formen die Prognose immer eine zweifelhafte, und es erhöhen dieselben wesentlich die Gefahren des Grundleidens.

§. 182. Die Behandlung des Fettherzens hat zur Hauptaufgabe, einestheils die Ursache zu entfernen, anderntheils der ungenügenden Arbeitskraft des Herzens zu Hilfe zu kommen, und dessen Energie möglichst auf der für das Leben erforderlichen Höhe zu erhalten. Die Wahl der besonderen, zu diesem Zwecke anzuwendenden Massregeln richtet sich nach der der Affection des Herzens zu Grunde liegenden Störung. Eine passende Regulirung der diätetischen Verhältnisse wird hierbei immer die Hauptsache bleiben. Wo habitueller Missbrauch der Spirituosen der Affection zu Grunde liegt, wird man den Genuss derselben, wenn auch nicht völlig zu untersagen, so doch auf ein bescheidenes Maass zu reduciren haben. Individuen, die an eine üppige, schwelgerische Lebensweise gewöhnt sind, suche man zu einer einfachen, frugalen, vorwiegend aus Vegetabilien bestehenden Nahrung zurückzuführen und zu fleissiger Körperbewegung anzuhalten. Bei allgemeiner Fettsucht dürften mit Vorsicht geleitete, salinische Abführcuren, der Gebrauch von Kissingen, Marienbad, Karlsbad, eine Banting's Cur u. dgl. zu empfehlen sein. In Fällen, wo Tuberculose oder ein anderes chronisches Primärleiden vorhanden ist, wird die Behandlung die möglichste Besserung des Grundübels sich zur Hauptaufgabe machen, in wieder anderen Fällen wird man das rasche Fortschreiten der senilen Rückbildungsprocesse zu hemmen suchen müssen. In den meisten Fällen der letztgenannten Categorien wird die Diät des Kranken immer eine tonische, kräftigende und belebende sein müssen, und man kann die Wirkungen derselben durch den Aufenthalt in reiner, kräftigender Luft (Berg- und Seeluft), durch zweckmässige Beschäftigung und mässige, nicht bis zur Ermüdung gehende Körperbewegung, durch den Gebrauch kalter Waschungen und Vermeidung aller psychischen Emotionen unterstützen. Als innerliche medicamentöse Mittel empfehlen sich in solchen Fällen am meisten die milden Eisen- und Chinapräparate, sowie der mässige Genuss des Weines. Alle schwächenden Potenzen, welche sowohl die gesammte Kraft des Organismus, wie speciell die Energie der Herzcontractionen zu vermindern geeignet wären, sind aufs Sorgfältigste zu vermeiden, namentlich auch Blutentziehungen. Haben sich bereits die schlimmeren Erscheinungen von Herzschwäche eingestellt, so sind die energischeren belebenden und excitirenden Mittel anzuwenden, wie Aether, Moschus, Wein in grösseren Dosen, die Ammoniumpräparate u. s. w., und kann man mit deren Hilfe manchmal selbst die gefährlicheren Anfälle glücklich wieder beseitigen. Sollten sich ohnmachtartige Zufälle einstellen, so wird man, wie ich mich wiederholt überzeugte, durch eine horizontale Körperlage ausserdem am meisten zu nützen im Stande sein, indem man dadurch am Besten das Einströmen des Blutes ins Gehirn begünstigt. In dieser Beziehung dürfte des von Stokes erzählten Falles zu erwähnen sein, wo ein an Fettherz leidendes Individuum die Ohnmachtanfälle dadurch zu coupiren im Stande war, dass es sich auf Hände und Kniee stellte und den Kopf nach abwärts hielt. Endlich hat man, um die Energie der Herzthätigkeit in solchen Fällen anzuregen, Mittel, wie die Arnica, das Extr. nuc. vomic. (Stokes, Bellingham), oder das Strychnin selbst in kleinen Dosen (Law) angewendet und empfohlen, indessen mit nur zweifelhaften Erfolgen.

Continuitätstrennungen des Herzens.

§. 183. Man unterscheidet zwei Hauptformen der Continuitätstrennungen des Herzens: 1) jene Fälle, in denen das Herz unter dem Einflusse seiner eigenen Thätigkeit, durch innere Ursachen eine Continuitätstrennung erleidet (idiopathische oder spontane Ruptur), und 2) jene Fälle, in denen dieselbe unter der Einwirkung äusserer mechanischer Gewalten erfolgt (traumatische Ruptur und eigentliche Herzwunden). Wir betrachten diese beiden Formen gesondert.

A. Die spontane Ruptur.

Literatur.

Morgagni, de sedibus et causis morbor. Tom. II. Epist XXVII. Neap. 1762. p. 306. — Murray, de ruptura cordis dissert. Upsal. 1788. — Kreysig, die Krankheiten des Herzens. 2. Thl. 1. Abth. Berlin 1815. S. 443. — Rostan, Mém. sur. les ruptures du coeur. Nouv. Journ. de Med. Juillet 1820. — Blaud, Bibliothèque médic. Tom. 68. 1820. — Dezeimeris, Arch. génér. de Med. Tom. V. Août. 1834. — Rochoux, Traité des ruptures du coeur. Thèse Paris 1823. — Otto, Lehrbuch der pathol. Anat. 1. Bd. Berlin 1830. S. 285. — Townsend, Dubl. Journ. of med. Sc. Vol. I. 1832. p. 164. — Ollivier, Diction de Méd. 2. Edit. Tom. VIII. Paris 1834. — Cruveilhier, Anatom. pathol. Livr. 30 Planche 4. Paris 1835 — 1842. — J. Thurnam, Lond. med. Gaz. Vol. XXI. 1839.— Curling, ibid. p. 894. — Becker, Med. Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen. Nr. 44. 1841. — W. Stroud, Lond. med. Gaz. Vol. XXVI. — Beer, österreich. med. Wochenschrift. Nr. 26. 1842. — Dubreuil, Journ. de Montpellier. Nov. Dec. 1842. — Aran, Observ. sur la dilatation et la rupture des vaisseaux coronaires du coeur. Arch. génér. de Med. 4. Ser. Tom. XIV. 1847. p. 195. — Baly, Med. Times and Gaz. Jan. 1852. — Peacock, Monthly Journ. of med. Sc. March 1855. — Bertherand, Mém. sur la rupture spontanée du coeur. Mônit. des Hôpit. Nr. 78. 1856 — Heuse, Anévrismes des artères coronaires cardiaques. Bullet. de l'Acad. royale de Med. de Belgique Tom. XV. Nr. 8. 1856. pag. 492. — Chrastina, Beitrag zur Cardiorhexis. Oesterr. Ztschr. f. prakt. Heilk. III. 21. 1857. — Oulmont, l'Union médic. Nr. 95. 1857. — Buys, Journ. de Bruxelles. Févr. 1859. — Ellcaume, Essai sur les ruptures du coeur. Thèse. Paris 1857. — Markham, Rupture of the heart. Med. Times and Gaz. April 1859. — Orsolato, sulle rotture spontanee del cuore. Annali universali di Medic. Gennajo. 1860. — Malmsten, Hygiea. XXVI. 1861. p. 629. — Soulier, Gaz. des Hôpit. Nr. 27. 1863. — Böttger, über die spontanen Rupturen des Herzens. Archiv der Heilkunde. IV. 1863. S. 502. — Höring, Ruptur des Septum cordis. Würtemberg. Corresp. Blatt. 34. Bd. 10. 1864. — Martin, L'Union médic. Nr. 71, 73. 1865 — Dunlop, on rupture of the heart. Edinb. med. Journ. May 1866. pag. 998. —

§. 184. Es scheint keinem Zweifel zu unterliegen, dass eine spontane Zerreissung des Herzens nur dann zu Stande kommen kann, wenn vorher pathologische Veränderungen stattgefunden hatten, welche eine grössere Brüchigkeit und leichtere Zerreisslichkeit der Musculatur desselben bedingen. Namentlich sind hier die Fettkrankheiten des Herzens, die chronische und acute Myocarditis, die Abscesse und partiellen Aneurysmen des Herzens hervorzuheben. Auch Thrombosen der Koronararterien mit secundärer partieller, fettiger oder einfacher Erweichung der Muskelsubstanz hat man hie und da als Ursache gefunden (Fall von Malmsten), ebenso mitunter Geschwülste des Herzens, besonders wenn in deren Umgebung eine bedeutendere secundäre Erkrankung des Muskelgewebes zu Stande gekommen war. Bei Weitem am häufigsten findet

sich der Riss im linken Ventrikel, was sich aus der grösseren Geneigtheit desselben zur fettigen Entartung erklärt*); seltener findet sich die Zerreissung am rechten Ventrikel, noch seltener an den Vorhöfen und scheint unter letzteren der rechte Vorhof etwas häufiger als der linke betroffen zu werden**). Die Stelle, an welcher der linke Ventrikel am häufigsten zerreisst, ist die Nähe der Spitze und zwar die vordere Fläche; seltener sind die spontanen Rupturen an der Basis oder der hinteren Kammerwand, ebenso selten finden sie sich im Kammerseptum. Was das Geschlecht anlangt, so scheint die Affection häufiger bei Männern vorzukommen; Elleaume zählt unter 61 Fällen 37 Männer und 24 Weiber. Die grösste Mehrzahl der Fälle trifft auf das Greisenalter, offenbar wegen der in demselben häufiger sich findenden fettigen Degenerationen und senilen Erweichungszustände (Blaud's déchirement sénile du coeur). Man unterscheidet eine complete und incomplete Ruptur; bei ersterer erstreckt sich die Zerreissung durch die ganze Dicke, bei letzterer nur durch einen Theil der Dicke der Herzwand, oder es beschränkt sich die Ruptur auf eine Fleischsäule oder einen Papillarmuskel. — Für die spontane Zerreissung der Kranzgefässe, wovon Aran mehrere Fälle zusammenstellte und Heuse erst neuerlichst ein sehr interessantes Beispiel mittheilte, gilt dasselbe, was für die spontanen Rupturen des Herzens selbst angegeben wurde, nämlich dass dieselbe nur bei vorherigen Erkrankungen der Gefässwandungen (Atherom, Aneurysmen der Kranzarterien, Varicen der Kranzvenen) möglich ist.

§. 185. Nach einer stattgehabten Ruptur des Herzens findet sich der Herzbeutel durch eine mehr oder minder grosse Blutmenge ausgedehnt und die Oberfläche des Herzens von einer verschieden dicken Schichte geronnenen Extravasates überdeckt, nach dessen Entfernung die Rissöffnung zu Tage tritt. Letztere ist von variabler Grösse, mitunter sehr klein und nur angedeutet als eine unscheinbare Ecchymose an der Oberfläche des Herzens; namentlich die innere Oeffnung ist oft sehr eng, so dass man sie manchmal, besonders wenn sie zwischen den Balkenmuskeln versteckt liegt, schwer auffindet. Meist überschreitet die Rissöffnung nicht die Länge etwa eines halben Zolles, verläuft gewöhnlich von Oben nach Unten in der Richtung der Längsfasern des Herzens und zeigt gewöhnlich zackige Ränder. Oft läuft der Risscanal schief, in Windungen und Zickzackbiegungen durch den Herzmuskel, so dass die äussere Oeffnung der inneren nicht entspricht; manchmal spaltet sich derselbe auf seinem Verlaufe durch den Herzmuskel, so dass man von aussen zwei, innen dagegen nur eine einzige Oeffnung bemerkt. In der Mehrzahl der Fälle ist der Riss an der äusseren Oberfläche des Herzens grösser, als an der inneren, woraus man mit Unrecht schliessen zu können glaubte, dass die Zerreis-

*) Nach Quain's Zusammenstellungen fand sich unter 68 Fällen 25 mal die Herzruptur als Folge von Fettkrankheit.

**) Die Angaben der Autoren stimmen hierin vollkommen mit einander überein. Unter 49 Fällen spontaner Ruptur, welche Ollivier zusammenstellte, war 34 mal der linke, 8 mal der rechte Ventrikel, 3 mal der rechte und 2 mal der linke Vorhof zerrissen. Von 54 Fällen, die Pigeaux notirte, betrafen 44 den linken, 8 den rechten Ventrikel; je 1 Fall kam auf den rechten und linken Vorhof. Bertherand zählt unter 39 spontanen Rupturen 30 mal Zerreissungen des linken, 6 mal des rechten Ventrikels, 3 mal des rechten Vorhofs. Elleaume endlich fand unter 55 Fällen 43 mal die linke, 7 mal die rechte Kammer, 3 mal den rechten und 2 mal den linken Vorhof betroffen.

sung immer von Aussen nach Innen erfolge (Blaud, Elleaume). Nur selten finden sich sehr grosse Risse, und gehören hierher die von Becker, Beer und Dubreuil beobachteten Fälle, in denen sich die Zerreissung von der Basis des linken Ventrikels bis herab zur Spitze erstreckte. Meist findet sich nur eine einzige Rupturstelle, selten mehrere zugleich; in einem von Baly erzählten Falle bestanden gleichzeitig 3 Risse, bei Ollivier und Andral finden sich Beispiele von 5 Rissen im linken Ventrikel. In sehr seltenen Fällen kamen gleichzeitig an beiden Kammern Rupturen zu Stande. Man hat viel gestritten, ob die Ruptur während der Diastole oder Systole des Ventrikels erfolge; ersteres vertheidigen Pigeaux, Bellingham, Hamernjk u. A., jedoch scheint es wahrscheinlicher, dass es sich gegentheilig verhält, indem offenbar während der Systole der Druck, den die Herzwandungen erleiden, ein bedeutenderer ist, als während der Diastole. Stärkere Körperanstrengungen, wie Drängen beim Stuhlgange, das Heben einer schweren Last, Laufen, Husten, Brechen, Lachen u. s. w., rufen nicht selten bei präexistirender Degeneration des Herzmuskels die Zerreissung hervor; mitunter sah man letztere auch während heftiger psychischer Erregungen auftreten, z. B. bei Zorn, Freude, Schreck u. dgl. Oft aber auch erfolgt die Ruptur bei völligster Ruhe des Körpers und Geistes, z. B. im Schlafe.

§. 186. Die Symptome der spontanen Herzzerreissung sind verschieden. In den meisten Fällen zieht dieselbe augenblicklich oder in kürzester Frist den Tod nach sich. Mitunter fühlen die Kranken den Moment des Zerreissens als einen plötzlichen Schmerz, als eine Sensation in der Herzgegend, als ob etwas berste, und finden noch Zeit, dies durch das Ausstossen eines plötzlichen Schreis kundzugeben oder ihre Umgebung davon zu benachrichtigen. Manchmal tritt die Catastrophe ohne alle vorausgegangenen Krankheitserscheinungen, bei scheinbar ganz gesunden Individuen ein; in anderen Fällen bestehen vorher kürzere oder längere Zeit hindurch Symptome, die auf eine fettige oder anderweitige Entartung des Herzfleisches hindeuten. Man hat auf verschiedene Weise zu erklären versucht, wie eigentlich hier der plötzliche Tod erfolge. Die Extravasation ins Pericard ist nicht immer so bedeutend, dass sie an sich Ursache des plötzlichen Todes sein könnte, und dass die Lethalität auch nicht wohl durch die Annahme einer mechanischen Behinderung der Herzthätigkeit in Folge von Druck des Extravasates erklärt werden kann, beweisen die oft viel massenhafteren pericarditischen Exsudate, bei denen die Herzbewegungen nicht selten ziemlich unbehindert vor sich gehen. Da die Zerreissung meist den linken Ventrikel betrifft, so dürfte bei grösseren Rissen die Annahme einer acuten arteriellen Anämie des Gehirns noch am besten den Tod zu erklären im Stande sein. Auch die Rupturen der Kranzarterien bringen meist plötzlichen Tod, am wahrscheinlichsten durch rasche Verminderung der arteriellen Blutzufuhr zum Herzmuskel und dadurch gesetzter Herzlähmung.

Mitunter aber überleben die Kranken die Ruptur noch kürzere oder längere Zeit, was übrigens nur bei engem Risscanal, sowie bei gewundenem und zackigem Verlaufe desselben möglich zu sein scheint, indem dadurch ein plötzlicher massenhafter Blutaustritt unmöglich gemacht wird, und die Extravasation allmälig und in sickernder Weise geschieht. Oder die Ruptur erfolgt nicht auf Einmal durch die ganze Dicke des Herzmuskels hindurch, sondern ist zuerst eine incomplete und schreitet erst in einzelnen Absätzen bis zur completen Ruptur weiter. In allen derartigen Fällen kann der Kranke noch einige Zeit vom Beginn der ersten Sympto-

me an fortleben, und man kennt Beispiele, wo erst nach 10—14 Stunden (Stroud), ja selbst erst nach einigen Tagen (Morgagni, Peacock) die Lethalität eintrat. Häufig bezeichnet auch in diesen Fällen ein plötzlich sich einstellender, heftiger und beängstigender Schmerz in der Herzgegend, der mitunter in den Nacken und linken Arm ausstrahlt, den Moment der Ruptur; das Gesicht wird kühl, blass und mit Schweissen bedeckt, angstvolle Respiration, Gefühle von Schwere und Zusammenschnürung der Brust, grösste Hinfälligkeit und ohnmachtartige Zustände gesellen sich hinzu, der Radialpuls wird schwach und unfühlbar, und unter zunehmendem Collapsus erfolgt nach kürzerer oder längerer Zeit der Tod. Oder die angeführten Erscheinungen zeigen nach einiger Zeit ihres Bestehens eine mehr oder minder ausgesprochene Remission, um bald in erneuter Heftigkeit selbst mehrmals wiederzukehren; in jedem dieser Anfälle kann der Tod erfolgen. Mitunter bestanden Erbrechen, sowie convulsivische Zuckungen des Gesichts und der Extremitäten. — In jenen Fällen, in denen die Extravasation allmälig erfolgt, liesse sich vielleicht aus dem Nachweis einer wachsenden Ausdehnung des Herzbeutels durch die Percussion, sowie eines in gleichem Schritte damit eintretenden Schwächerwerdens der Herztöne, in Zusammenhalt mit den Erscheinungen einer inneren Blutung und mit Berücksichtigung der anamnestischen Verhältnisse die Diagnose einer Herzruptur mit einiger Wahrscheinlichkeit bei Lebzeiten begründen.

Für die Diagnose von Zerreissungen innerhalb der Herzhöhle gelegener Gebilde, wie des Septums, eines Papillarmuskels oder Fleischbalkens, besitzen wir keine Anhaltspuncte. Ebenso wenig lässt sich klinisch die Zerreissung der Kranzgefässe von der Ruptur des Herzens selbst unterscheiden.

§. 187. Die Prognose der spontanen Cardiorhexis ist immer eine sehr schlimme, meist eine lethale. Wenn auch aus einzelnen seltenen Beispielen die Möglichkeit einer Heilung und Vernarbung kleiner Risse hervorgeht, und z. B. Rostan neben einem frischen Herzrisse eine ältere Ruptur auffand, die bereits fest durch ein Fibringerinnsel verschlossen war, so dürften doch derartige Vorkommnisse zu den ausserordentlich seltenen Ausnahmen gehören. — Von einer Behandlung kann in Fällen von plötzlichem Tode natürlich nicht die Rede sein. Bei langsamerem Verlaufe der Blutung dagegen wird man bestrebt sein müssen, letztere baldmöglichst zum Stillstand zu bringen. Zu diesem Zwecke dürfte sich am meisten die Application kalter Umschläge auf die Herzgegend, sowie Sorge für die grösste körperliche und geistige Ruhe des Kranken empfehlen. Damit verbindet man zweckmässig Ableitungen auf die Haut entfernterer Körperstellen, wie Sinapismen auf Waden und Arme, reizende Handbäder, Einhüllen der Füsse in warme Tücher u. s. w.; möglicher Weise dürfte der Junod'sche Stiefel, um den Seitendruck im Herzen zu vermindern, mit Vortheil angewendet werden können. Venäsectionen, welche einige Aerzte (Bertherand) empfehlen, möchten eher schaden, als nützen; dagegen wird die Digitalis dann indicirt sein, wenn die Contractionen des Herzens noch hinreichend stark geschehen, und die Kraft des Arterienpulses noch ungebrochen ist. Ist aber bereits ein Zustand hoher Anämie und Schwäche ausgesprochen, sind sowohl die Pulsationen der Arterien, wie des Herzens selbst sehr schwach oder kaum mehr wahrnehmbar, so wird auch dieses Mittel seine Contraindication haben und durch flüssige Reizmittel, wie Aether, Wein, Moschus u. dgl. zu ersetzen sein.

B. Die traumatische Ruptur und die Herzwunden.

Literatur.

Mummssen, Diss. de corde rupto. Lips. 1764. — Triller, de mirando cordis vulnere. Dissert. Viteberg. 1775. — Senac, Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies. Tom. II. Paris 1783. p. 426. — Conradi, Handbuch der pathol. Anat. Hannover 1796. S. 419. — Featherston, Med. chir. Transact. II. Vol. London 1817. p. 58. — Otto, eine Nadel im Herzen einer Kuh. Seltene Beobachtungen zur Anatomie, Physiologie u. Pathologie. 1. Heft. Breslau 1816. S. 99. — Dupuytren, Révue med. franç et étrang. Vol. IV. 1824. — Sanson, des plaies du coeur. Paris 1827. — Otto, Lehrbuch der pathol. Anat. 1. Bd. Berlin 1830. S. 285. — Ollivier, Diction. de Méd. II. Edit. Tom. VIII. Paris 1834. — Ferrus, Répert. d'Anat. et de Physiol. Paris 1836. II. pag. 402. — Loir, Arch. génér. de Méd. Avril 1835. — Lees, Dubl. Journ. May 1837. — Steifensand, über Herzwunden. Casper's Wochenschrift. Nr. 15. 1838. — Thurnam, Lond. med. Gaz. Vol. XXI. 1839. p. 813. — Jobert de Lamballe, Arch. génér. de Méd. Sept. 1839. — Speyer, Heidelberger med. Annalen. IV. 3. — Jung, Beobachtungen über die Verwundbarkeit des Herzens bei Thieren. Schweizer Ztschrft. II. Bd. 2. Heft. 1841. — Baird, Monthly Journ. of med. Sc. April 1843. — Landsberg, über penetrirende Herzwunden. Oppenheim's Ztschrft. XLIII. 4. 1850. — Leared Dubl. quart. Journ. of med. Sc. Vol. XIV. 1852. — Peacock, Monthly Journ. of med. Sc. July 1852. — Tilanus, Nederl. Weekblad voor Geneeskund. Juny 1854. — Purple, über Herzwunden. New-York. Journ. May 1855. — Carnochan, Edinb. med. Journ. Oct. 1855. — Uhde, Deutsche Klinik, Nr. 19. 1856. — Bellingham, a treatise on diseases of the heart. Dublin. 1857. p. 518. — Jamain, des plaies du coeur Thèse. Paris 1857. — Elleaume, Essai sur les ruptures du coeur. Thèse. Paris 1857. — Legrand du Saulle, Gaz. des Hôpit. Nr. 25. 1858. — Tüfferd, L'Union médic. Nr. 40. 1860. (Penetrirende Herzwunde durch Messerstich). — Mühlig, Gaz. méd. d'Orient. IV. Sept. 1860. — Schmidt's Jahrbücher. 110. Bd. 1861. S. 212. (Penetrirende Herzwunde durch Messerstich. Tod 10 Jahre nach der Verletzung). — Balch, Americ. Journ. of med. Sc. Juli 1861. — Gaz. hebdomad. Nr. 32. 1861. — Brugnoli, Presse med. Belge. Nr. 31. 1862. — Rupprecht, geheilte Stichwunde des Herzens. Spitalzeitung Nr. 12. 1862. — Thompson, Med. Times and Gaz. Nov. 1863. (Bajonettstich durchs Herz, Tod nach einigen Tagen). — Steinlein, Wanderung eines verschluckten Dorns ins Herz. Dissert. Erlangen 1863. — Kussmaul, Dorn im Herzfleisch. Würzburger medic. Ztschrft. V. 1864. S. 61. — Morel-Lavallée, Gaz. med. de Paris Nr. 46, 48, 51, 53. 1864. — Maschka, Prager medic. Wochenschrft. Nr. 2. 1864. (Messerstich in den linken Ventr., Tod nach 3 Tagen). — Schalle, über Herzwunden. Dissert. Leipzig 1864. — Simon, zwei Fälle von Nadelstichverletzung des Herzens. Vierteljhrschrft f. gerichtl. Med. III. 1865. S. 287. — Grüttner, Verwundung des Herzbeutels. Deutsche Klinik Nr. 40. 1865. — Peacock, on some of the causes and effects of valvular disease of the heart. London 1865. pag. 34. —

§. 188. Die traumatische Ruptur, wenn dieselbe das vorher gesunde Herz betrifft, kann nur durch die Einwirkung einer äusserst heftigen äusseren Gewalt zu Stande kommen. Am häufigsten sind es Erschütterungen des ganzen Körpers oder intensive, auf die vordere Thoraxfläche einwirkende, mechanische Insulte, welche, mitunter ohne eine äussere sichtbare Verletzung der Weichtheile, die Zerreissung bedingen, wie ein Sturz von einer gewissen Höhe, ein Stoss oder Hufschlag auf die Herzgegend (Mummssen), das Hinübergehen eines Wagenrades über den Thorax (Vater, Chaussier, Thurnam), Prellschüsse in die Herzgegend u. s. w. Oft allerdings combiniren sich bei derlei Ursachen Brüche des Sternums, des Schlüsselbeines, der Rippen u. s. w., sowie auch traumatische Zerreissungen anderer innerer Organe, wie der Lungen, der Le-

ber, Milz, des Diaphragma u. s. w. Während die spontane Cardiorhexis aus den §. 171 erwähnten Gründen vorwiegend den linken Ventrikel betrifft, findet sich die traumatische Ruptur häufiger am rechten Herzen, was sich aus der exponirten Lage und den dünneren Wandungen des letzteren erklärt. Auch scheint der linke Vorhof wegen seiner dünneren Wände mehr als der linke Ventrikel zur Zerreissung geneigt zu sein. Nach Gamgee's Zusammenstellung von 22 Fällen traumatischer Herzzerreissung war 8 mal die rechte Kammer, 4 mal der rechte Vorhof, 3 mal die linke Kammer und 7 mal der linke Vorhof betroffen; unter 16 Fällen, die Elleaume registrirte, war 5 mal die rechte Kammer, 6 mal der rechte Vorhof, 2 mal die linke Kammer und 3 mal der linke Vorhof Sitz der Ruptur. In einem von Thurnam erzählten Falle waren gleichzeitig die linke Kammer und rechte Vorkammer zerrissen. — Was das Geschlecht anlangt, so liefert das männliche die überwiegende Mehrheit (nach Elleaume waren unter 18 Fällen nur 2 Weiber), was sich aus der so vielerlei Gefahren mit sich führenden Lebens- und Beschäftigungsweise der Männer hinreichend erklärt.

§. 189. In den meisten Fällen traumatischer Ruptur des Herzens erfolgt plötzlicher Tod, besonders bei grösseren Rissen; in vielen Fällen mögen gleichzeitige Zerreissungen anderer innerer Organe das ihrige zu dem raschen Eintreten des Todes beitragen. In seltenen Fällen lebten die Kranken noch längere oder kürzere Zeit; in einem Falle bei Gamgee erfolgte der Tod selbst erst nach 14 Stunden. In einzelnen Beispielen ereignete es sich, dass nach der Einwirkung der Ursache die Betroffenen noch eine Strecke weit sich fortbewegten; so lief ein Kranker noch einige Treppen hinauf, bevor er todt zusammenstürzte (Gamgee), ein Anderer, der von einem Pferde auf die Brust geschlagen wurde, ging noch bis zum Stalle und brach erst dann zusammen (Mummssen). Sicher constatirte Fälle von Heilung traumatischer Herzzerreissungen habe ich in der Literatur nicht auffinden können, und scheint demnach der Ausgang immer ein lethaler zu sein.

§. 190. An dieser Stelle dürfte auch der Zerreissung der Herzklappen in Folge heftiger Muskelanstrengungen zu gedenken sein, worüber Peacock bemerkenswerthe, auf die Analyse von 17 Fällen sich stützende Angaben lieferte. Meist waren die Aortaklappen betroffen, seltener die Atrioventricularklappen der einen oder anderen Seite, und es scheint, als ob eine präexistirende, wenn auch nur geringe Veränderung der Klappen die Zerreissung begünstigte. Die Zerreissung betraf 10 mal die Aortaklappen, 4 mal die Mitralis, 3 mal die Tricuspidalis. Die nächste Folge der Ruptur ist wohl immer eine Insufficienz der betreffenden Klappe; ebenso unterscheiden sich die Rückwirkungen derselben aufs Herz kaum von den durch endocarditische Veränderungen entstandenen Insufficienzen. Man wird vielleicht dann an eine Klappenzerreissung denken können, wenn sich die Zeichen einer Klappenaffection plötzlich während einer heftigen Muskelanstrengung unter Präcordialangst, Schmerz in der Herzgegend, Herzklopfen, Ohnmacht und Dyspnoë einstellen sollten. Nach Peacock veranlasst Zerreissung der Aortaklappe in der Regel sofortige Syncope, Zerreissung der Mitralis mehr das Gefühl der Oppression. Zuweilen erfolgte bald nachher Blutspucken, oder es vernahmen die Patienten eigenthümliche Töne die Brust und den Nacken entlang, sowie in den Ohren. Auch in einem von Quain erzählten Falle vernahm der Kranke unmittelbar nach dem Ereigniss einen eigenthümlichen Ton, der sich über die Brust und

den Nacken bis zu den Ohren hinzuziehen schien und einige Tage hindurch gehört wurde; bei der Section zeigte sich eine Zerreissung der Aortaklappe.

§. 191. Was die eigentlichen Verwundungen des Herzens in chirurgischem Sinne betrifft, so entstehen dieselben am häufigsten durch das Eindringen von Nadeln, Messerklingen oder Kugeln, durch Degen-, Bajonett- oder Säbelstiche u. dgl., endlich auch durch nach Innen gedrückte, spitze Fragmente fracturirter Rippen. Mitunter hat man verschluckte spitze Körper vom Oesophagus her in die Substanz des Herzens eindringen gesehen. Die Herzwunden sind theils perforirend, theils nicht, je nachdem sie mehr oder minder tief in die Muskelsubstanz eindringen und das Endocard bald perforiren, bald nicht; am häufigsten betreffen sie aus leicht einzusehenden anatomischen Gründen den rechten Ventrikel *). Unter 54 Fällen von Herzwunden, welche Ollivier zusammenstellte, war 29 mal der rechte, 12 mal der linke Ventrikel, 9 mal beide Ventrikel, 3 mal der rechte und 1 mal der linke Vorhof betroffen; unter Purple's 42 Fällen war der Sitz der Verwundung 21 mal die rechte, 12 mal die linke Kammer, 2 mal beide Kammern zugleich, 2 mal der rechte Vorhof und 2 mal das Ventrikelseptum.

§. 192. Die alten Aerzte waren der Meinung, dass Verwundungen des Herzens immer und unbedingt augenblicklichen Tod herbeiführen müssten; allein die neueren Schriftsteller haben durch eine hinreichende Zahl von Beobachtungen das Irrthümliche dieser Angabe dargethan. Wiederholte, von Jung, Carlisle, Velpeau u. A. angestellte Experimente haben bewiesen, dass Thiere das Einstechen langer Nadeln in das Herz ohne bleibenden Nachtheil zu ertragen im Stande sind, und dass dies auch beim Menschen der Fall ist, haben die Versuche, im asphyctischen Stadium der Cholera das Herz durch Acupunctur zu reizen, hinlänglich gezeigt. Dass aber auch bedeutendere Verletzungen des Herzens der Heilung fähig sind, ja selbst von Aussen in die Herzsubstanz eingedrungene Fremdkörper lange Zeit hindurch ohne besondere Störungen getragen werden können, zeigen die nicht selten gemachten Beobachtungen von dem Vorkommen eingeheilter Kugeln in den Herzen von Hirschen und Wildschweinen, sowie eingewachsener Schrotkörner in dem Herzfleische von Hasen.

Auch beim Menschen sind Fälle bekannt, wo nach lange Zeit vorher stattgehabten, selbst penetrirenden Herzwunden später sich Narben vorfanden, oder wo der verwundende Fremdkörper oder abgebrochene Theile

*) In sehr seltenen Fällen dringen Fremdkörper bloss in die Höhle des Pericards, ohne das Herzfleisch selbst zu verletzen. Tritt der Tod in solchen Fällen nicht durch die consecutive Pericarditis ein, so kann der Fremdkörper sich durch Bindegewebsbildung in seiner Umgebung abkapseln und so lange Zeit hindurch getragen werden, ohne Störungen weiterhin hervorzurufen. Ein 74 jähriger Invalide, welcher im Jahre 1812 einen Schuss in die linke Brustseite erhalten hatte, starb 1864 im Dubliner Hospital an einer Luftröhrenentzündung, an der er seit 2 Jahren litt. Bis dahin war er ganz gesund gewesen, nur konnte er nie auf der rechten Seite liegen, ohne, wie er angab, den Druck der Kugel im Herzen zu fühlen. Abnorme Geräusche bei der Auskultation waren nie zugegen. Bei der Section fand man die Kugel in einer Pericardialcyste zwischen den Mündungen der Hohlvenen. Ausserdem waren die Spuren einer ehemaligen leichten Pericarditis zugegen. (Allgemeine medicin. Centralzeitung. Berlin 1864. 66. Stück).

desselben (Nadeln, Messerklingen, Kugeln) kürzere oder längere Zeit im Herzen getragen wurden. In Mühlig's Fall folgte Genesung nach einem Stich, welcher nicht nur die rechte Herzkammer durchbohrt, sondern auch nach Perforation des Septum noch bis in die linke Herzkammer eingedrungen war; ebenso erzählt Brugnoli ein Beispiel, in welchem Heilung nach einem Messerstich ins Herz erfolgte, und wo nach dem erst 19½ Jahre nach der Verletzung erfolgten Tode man aus den Narben ersah, dass der Stich durch den rechten Ventrikel und das Septum gegangen war, die Mitralis stark zerschnitten und dann noch die äussere Wand des linken Ventrikels verletzt hatte. Legrand du Saulle führt mehrere Beispiele an, wo eingedrungene Nadeln beim Menschen mehr oder minder fest im Herzfleisch eingewachsen waren, ohne besondere Symptome zu bewirken; am Merkwürdigsten aber ist das von Dupuytren erwähnte Beispiel einer Flintenkugel in der Substanz des rechten Ventrikels bei einem Soldaten, welche 6 Jahre getragen wurde, sowie der Fall von Balch, in welchem eine Bleikugel 20 Jahre lang in der Substanz des rechten Ventrikels eingekapselt liegen blieb. In Ferrus' Fall lebte der Verletzte 20 Tage lang mit einem Stilet im Herzen, welches das letztere von einer Seite zur anderen durchstochen hatte. In einem von Carnochan beobachteten Falle verweilte eine Flintenkugel 12 Tage lang im Ventrikelseptum, bis der Tod durch Pericarditis erfolgte; bei der Section zeigte sich die Herzwunde bereits geschlossen, und war um die Kugel eine abkapselnde Cyste in der Entwickelung. Von grossem Interesse ist endlich die Beobachtung von Kussmaul, in welcher ein verschluckter Dorn vom Oesophagus aus in das Kammerseptum sich eingebohrt hatte und, mit der Spitze frei in das Lumen des rechten Ventrikels hineinragend, längere Zeit hindurch, ohne Beschwerden zu erzeugen, getragen wurde.

§. 193. Symptomatologie. Meist erfolgt nach grösseren penetrirenden Herzwunden augenblicklicher Tod. Wenn die Angabe Ollivier's richtig sein sollte, dass dies besonders bei Wunden des linken Ventrikels der Fall ist, so liesse sich der Tod allerdings am Besten durch die Annahme einer plötzlichen arteriellen Oligämie des Gehirns erklären. Mitunter aber, und zwar bei kleineren Verwundungen, trat der Tod erst nach einiger, allerdings oft schon kurzer Zeit ein, manchmal nach einigen oder mehreren Stunden, ja selbst erst nach ebenso vielen Tagen. Featherston erzählt den Fall eines Soldaten, der erst 48 Stunden nach einer den linken Ventrikel penetrirenden Bajonettwunde verschied, und Fantoni sah einen Mann selbst noch 17 Tage leben, nachdem ein Degen das Septum und den linken Ventrikel durchbohrt hatte; auch in dem von Triller erzählten Falle erfolgte der Tod erst nach 14 Tagen. In einzelnen Fällen stürzte der Verwundete nicht sogleich zu Boden, sondern strebte noch ein gewisses Asyl zu erreichen, manchmal selbst unter nicht geringem Aufwand von Kraft und Anstrengung. Paré sah einen Mann, der eine penetrirende Herzwunde erhalten hatte, seinen Feind noch ein paar hundert Schritte weit verfolgen, ehe er todt zu Boden fiel, obgleich erstere so gross war, dass man den Finger einbringen konnte. Tritt der Tod nicht im Momente der Verwundung ein, so bemächtigt sich des Verletzten meist grosses Angstgefühl und Unruhe, oft verbunden mit Druck, Schwere oder dumpfem Schmerz hinter dem Brustbeine; das Blut fliesst in reichem Strome aus der Wunde, der Kranke bebt und zittert, das Gesicht erblasst, die Gliedmassen erkalten, kühler Schweiss tritt an die Oberfläche des Körpers, Puls und Herzschlag werden schwach und unregelmässig, die Respiration eng und beklommen, und die Lethalität erfolgt unter Ohn-

machten und Collapsus. Gelang es, die Blutung eher zu stillen, so sah man mitunter den Verletzten nach Verlauf mehrerer Stunden sich in auffallender Weise wieder erholen, ja selbst einen Zustand ziemlichen Wohlbefindens zurückkehren, in seltenen Fällen mit nachfolgender Heilung, häufiger dagegen dennoch tödtlichem Ausgang unter den Erscheinungen einer bald hinzutretenden Pericarditis. Das von Jobert de Lamballe als charakteristisch für penetrirende Herzwunden angeführte zischende Geräusch in der Herzgegend, welches durch das Ausströmen des Blutes aus der Wunde entstehe und nach Schliessung derselben durch ein Blutcoagulum aufhöre, wurde meines Wissens anderwärts nicht bestätigt. Dagegen liesse sich die Diagnose einer Verwundung des rechten und linken Herzens aus der venösen oder arteriellen Natur des ausströmenden Blutes begründen. Indessen können auch Herzwunden ohne einem stärkeren äusseren oder inneren Bluterguss bestehen, nämlich bei engen, schrägen, nicht tiefen Continuitätstrennungen der Herzsubstanz, zumal wenn dieselben parallel mit der Richtung der Muskelschichten laufen. — Als die Folgen penetrirender Herzwunden beobachtet man nicht selten consecutive Endocarditis und Myocarditis, mitunter später partielle Herzaneurysmen mit Neigung zu Ruptur und peripherischen Circulationsstörungen. Als Reste geheilter Herzwunden bleiben Narben im Herzfleisch, denen entsprechend das Pericard mehr oder minder fest adhärirt. Perforirende Wunden des Kammerseptums wandeln sich mitunter bei der Heilung in Löcher um, welche von derben Rändern und schwieliger Umgebung begränzt sind.

§. 194. Die Prognose der Affection ergibt sich genügend aus dem Gesagten. Wenn allerdings auch die Gefahr mit der Grösse der Verletzung im Allgemeinen zunimmt, so sind doch selbst grosse und bedeutende Herzwunden noch immer der Heilung fähig; andererseits aber kann selbst bei ganz kleinen und unbedeutenden Wunden, z. B. Nadelstichen, der lethale Ausgang durch eine secundäre traumatische Myocarditis erfolgen. — Die Behandlung wird bei nicht sofort erfolgendem Tode sich zunächst nur darauf beschränken können, die Blutung zu stillen und die Bildung eines Thrombus in der Herzwunde zu begünstigen. Hiezu sind am Meisten geeignet die grösste Ruhe, die äussere und innere Application der Kälte, sowie bei durch die Extravasation nicht bereits zu sehr geschwächten Individuen die Anwendung der Digitalis. Allerdings wird bei der Darreichung letzteren Mittels die grösste Vorsicht anzuempfehlen sein. Die äussere Wunde werde möglichst rasch durch einen entsprechenden Verband geschlossen. Bei bedeutender Anämie und Pulslosigkeit passen die belebenden Mittel, um dem drohenden Tode durch Syncope vorzubeugen. Die Erscheinungen einer secundären Herzentzündung sind durch die für den individuellen Fall passenden Mittel möglichst frühzeitig und energisch zu bekämpfen. Die Frage, ob eingedrungene Fremdkörper zu entfernen sind, lässt sich nicht in gleicher Weise für alle Fälle beantworten. Dünne Körper, z. B. Nadeln, wird man allerdings wo möglich zu extrahiren suchen müssen; dickere und grössere Körper dagegen möchten auf die Möglichkeit einer späteren spontanen Elimination oder einer unschädlichen Einheilung und Einkapselung hin häufig besser sich selbst überlassen bleiben, und wenn auch durch die Unterlassung des Versuchs, derartige Fremdkörper zu entfernen, wohl einerseits die Entwickelung einer consecutiven Pericarditis oder Myocarditis eher befördert wird, so hat man doch andererseits den Vortheil, dass durch den Fremdkörper die Wunde geschlossen gehalten und das Eintreten einer fatalen Hämorrhagie verhütet werden kann.

Herzgeschwülste.

Literatur.

Price, case of sudden death in which a hydatid was found in the substance of the heart. Med. chir. Transactions. Vol. XI. Part II. 1821. pag. 274. — Velpeau, Exposition d'un cas remarquable de la maladie cancereuse. Paris 1825. — Cruveilhier, Anat. pathol. Livr. 19. Pl. 4. Livrais. 29. Pl 2 u. 3. — Townsend, the Dubl. Journ. of med. Sc. Vol. I. Dublin 1832. — Evans, Med. chir. Transact. Vol. 17. 1832. p. 507. — Andral, Grundriss der pathol. Anatomie, deutsch von Becker. 2. Bd. 1832. S. 198. — Sims, Med. chir. Transact. Vol. 18. 1833. p. 281. — Albers, Atlas der pathol. Anat. III. Taf. 10. Fig. 1. — R. Smith, the Lancet. Vol. II. Nr. 18. 1838. — Bouillaud, Traité clinique des maladies du coeur. 2. Edit. Tom. II. Paris 1841. p. 428. — Walshe, on nature and treatment of cancer. London 1846. p. 368. — Griesinger, über Acephalocysten am Herzen. Archiv f. physiol. Heilkde. V. 1846. S. 280. — Ormerod, encephaloid disease of the endocardium. Med. chir. Transact. Vol. 30. 1847. p 39. — Prescott Hewett, encephaloid disease of the heart. Ibid. Vol. 30. 1847. p 1. — Leudet, Gaz. med. de Paris. Nr. 44. 1851. — Paget, surgical Pathology. II. p. 449. — Köhler, über Krebs und Scheinkrebskrankheiten. Stuttgart 1853. S. 586. — Cohn, medullares Carcinom des Herzens. Günsburgs Zeitschrift. IV. 6. 1853. — Coote, Med. Times and Gaz. Febr. 1854. — Förster, Handbuch der spec. pathol. Anat. Leipzig 1854. S. 184 u. 513. — Luschka, Fibroid im Herzfleisch. Virch. Archiv, VIII. 1855. S. 343. — Albers, faserige Lipome im Herzfleisch. Ibid. X 1856. S. 215. — Skrzecska, eigenthümliche cavernöse Entartung des Herzens. Ibid. XI. 1857. S. 181. — v. Recklinghausen, Tuberkel des Myocardium. Ibid. XVI. 1859. S. 172. — Virchow, über die Natur der constitutionell syphilitischen Affectionen. Dessen Archiv, 15. Bd. 1858. S. 282. — Budd, Echinokokkus des Herzens. Medical Times and Gaz. 17. July 1858. — Locher, zur Lehre vom Herzen. Erlangen 1860. S. 108. — Klob, Miliartuberkel im Herzen. Ztschrft der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Nr. 49. 1860. — E. Wagner, Tuberkel des Endocardium. Archiv der Heilkunde. II. 1861. S. 574. — Haldane, Edinb. med. Journ. Sept. 1862. p. 435 (Herzsyphilis). — v. Recklinghausen, Myoma cordis. Monatsschrift f. Geburtskunde. 20. Bd. 1862. S. 1. — Kottmeier, fibröse Neubildung im Herzen. Virch. Archiv, 23. Bd. 1862. S. 434. — R. Law, cases of cancer of heart, lungs etc. Dubl. quart. Journ. of med. Sc. May 1863. p. 304. — Klob, Wiener med. Wochenblatt. XIX. p. 1863. (Metastatisches Cancroid des Herzens) — Samuel Wilks, über syphilitische Affectionen innerer Organe. Guy's Hosp. Reports. 3. Ser. IX. 1863. p. 1. — Williamson, Echinokokkus in Herz und Lungen. Allgemeine medicin. Centralzeitung. 74. Stück. Berlin 1864. — Virchow, congenitale cavernöse Myome des Herzens. Dessen Archiv, 30. Bd. 1864. S. 468. — Paikert, Medullarcarcinom des Herzens. Allgem. milit. ärztl. Ztg. Nr. 36. 1865. — Schmidt's Jahrbücher, 128. Bd. 1865. S. 183. — Haberling, de tuberculosi myocardii. Diss. Breslau 1865. — Bodenheimer, Beitrag zur Pathologie der krebsartigen Neubildungen am Herzen. Dissert. Bern 1865. (Sehr viele Literaturangaben). — B. Wagner, Metastatisches Sarcom einer Lungenvene und des linken Vorhofs. Archiv der Heilkde. VI. 1865. S. 472. — Lüken, die pathologischen Neubildungen des Myocardium. Ztschrft f. ration. Med. 23. Bd. 1865. S. 201. — Virchow, die krankhaften Geschwülste. 2. Bd. Berlin 1864—65. S. 289, 442, 678. — O. Wyss, Herzkrebs. Wiener med. Presse. VII. Nr. 5, 6, 10, 11. 1866. — Waldeyer, Tuberkulose des Myocardium. Virch. Archiv, 35. Bd. 1866. S. 218. — Friedreich, Beiträge zur Pathologie des Krebses. Ibid. 36. Bd. 1866. S. 465. (Zwei Fälle von metastat. Herzkrebs). — Kantzow und Virchow, congenitales, wahrscheinlich syphilitisches Myom des Herzens. Ibid. 35. Bd. 1866. S. 211. —

§. 195. Herzgeschwülste gehören im Allgemeinen zu den selteneren pathologischen Befunden. Insbesondere gilt dies von den primären Herzgeschwülsten, von denen die Literatur nur eine verhältnissmässig sehr

beschränkte Zahl authentischer Beobachtungen aufzuweisen hat. Ihrer anatomischen Natur nach hat man folgende Geschwulstformen zu unterscheiden:

1) Carcinom. Dasselbe scheint relativ am häufigsten vorzukommen (Fälle von Velpeau, Sims, Hewett, Cohn, Locher, Law, Paikert, Wyss u. m. A.), obgleich als primäre Geschwulst gleichfalls äusserst selten. Sekundär enwickelt sich der Krebs innerhalb der Herzsubstanz entweder als metastatischer Knoten von beschränkter Grösse, vereinzelt oder multipel, entfernt von dem primären Heerde, oder als eine, von einer benachbarten primären oder sekundären Krebsgeschwulst auf den Herzmuskel per contiguitatem sich fortpflanzenden Wucherung, z. B. von Krebstumoren der Lungen, des Mediastinums, des Oesophagus, der Bronchialdrüsen aus. Namentlich in letzteren Fällen oder bei primären Krebsen des Herzfleisches sah man grössere Geschwülste in das Lumen der einen oder anderen Herzhöhle hineinwuchern, mit ulcerativem Zerfall nach Innen und Entstehung embolischer Complicationen. Aber auch sonst bedingen diese Geschwülste oftmals grössere und kleinere, gegen die äussere oder innere Oberfläche prominirende Knoten, und es ragen dieselben bei bedeutender Grösse mitunter so in das Herzlumen hinein, dass dadurch eine mehr oder minder bedeutende Stenose eines oder des anderen Theiles des Herzlumens bedingt wird. Im Allgemeinen findet sich der Krebs häufiger am rechten, als am linken Ventrikel, häufiger ferner bei Männern, als bei Weibern.

2) Cancroid. Es gilt für dasselbe das Gleiche, was für das Carcinom angegeben wurde; nur scheint dasselbe im Allgemeinen noch seltener vorzukommen, als der Krebs (Fälle von Paget und Klob).

3) Sarkom. Dasselbe wurde als primäre Geschwulst von Bodenheimer, als metastatische Geschwulst von B. Wagner neuerlichst beobachtet. Nicht ganz so selten scheinen bei den durch ihre Bösartigkeit und Neigung zur Dissemination ausgezeichneten Melanosarkomen multiple Metastasen im Herzfleisch vorzukommen, wo sich dann sehr gewöhnlich einzelne sehr schwach oder gar nicht gefärbte, namentlich eigenthümlich bräunlich graue Knoten unter ganz schwarzen oder schwarzbraunen zerstreut vorfinden (Virchow).

4) Fibroma. Sehr selten. Luschka beschreibt ein hühnereigrosses Fibrom in der Muskulatur des linken Ventrikels bei einem sechsjährigen Knaben, das ohne Symptome bestand; Albers erwähnt eines taubeneigrossen Fibroms gleichfalls in der Substanz des linken Ventrikels. Hieher gehört auch das von Kottmeier beschriebene Beispiel eines gestielten, vom Vorhofseptum ausgehenden Fibroms, welches durch das Mitralostium in den linken Ventrikel herabhing.

5) Lipoma. Hiefür findet sich in der Literatur nur ein einziges, von Albers beobachtetes Beispiel.

6) Myoma. Dasselbe, dessen Kenntniss wir v. Recklinghausen und Virchow verdanken, scheint meist congenitalen Ursprungs zu sein und stellt vereinzelte oder multiple, aus einer partiellen hyperplastischen Wucherung des Muskelgewebes hervorgegangene, kleinere und grössere Tumoren dar, welche mitunter einen cavernösen Bau besitzen (cavernöses Myom, Virchow). Hierher scheint auch der von Skrzeczka als „cavernöse Entartung des Herzens“ beschriebene Fall zu gehören. Die Beobachtung von Kantzow spricht für die Möglichkeit einer syphilitischen Genese dieser Geschwulstform.

7) Tuberkel. Derselbe kömmt in der Herzmuskulatur als miliare Form in Verbindung mit Miliartuberkulose anderer Organe vor, stellt hier

äusserst feine, oft nur bei genauester Betrachtung erkennbare Knötchen dar und scheint in dieser Form häufiger, als man früher glaubte, zur Entwicklung zu gelangen (v. Recklinghausen, Virchow, Klob.) Sehr selten dagegen finden sich grössere tuberkulöse und käsige Knoten im Herzfleische und zwar nur in Verbindung mit chronischer Tuberkulose anderer Organe, namentlich der Lungen (E. Wagner, Lüken, Waldeyer).

8) Die syphilitische Gummigeschwulst. Neben den §. 145 erwähnten einfach interstitiellen, fibrösen Myocarditen finden sich mitunter gelblich weisse oder bräunlich gelbe, käsige, in ihrer Consistenz an Gummi erinnernde, runde Tumoren im Herzfleische vor, vereinzelt oder zu grösseren knolligen und lappigen Haufen aggregirt, welche in ihrem gröberen Habitus, wie in ihrem feineren Bau vollständig mit den syphilitischen Gummiknoten der Leber, des Hodens u. s. w. übereinstimmen, so dass über ihre spezifische Natur auch hier kein Zweifel mehr erhoben werden kann (Myocarditis gummosa). Diese Herzgummata können in allen muskulösen Theilen des Herzens sich bilden, an den Ventrikeln, wie an den Vorhöfen, am Septum, wie an den Papillarmuskeln; mitunter erreichen sie, wenn sie zu grösseren Haufen zusammen sich finden, einen solchen Umfang, dass sie weit in das Herzlumen hineinprominiren und so mitunter Veranlassung geben zu bedeutenden Störungen der Funktion des Herzens und der Circulation. Sitzen sie dicht unter dem Peri- oder Endocard, so besteht gewöhnlich zugleich eine durch besondere Sclerose des Gewebes ausgezeichnete chronische Peri- oder Endocarditis. Der Ausgangspunkt dieser Geschwülste ist das intermuskuläre Bindegewebe; die Muskelelemente gehen durch secundären Zerfall zu Grunde. Ihrer histologischen Beschaffenheit nach bestehen sie aus einer sehr dichten Anhäufung und Wucherung kleiner, rundlicher, einkerniger Zellen, denen weiterhin eine Neigung zu fettiger Degeneration zukömmt, so dass in den späteren Stadien eine feinkörnige, fettreiche, scheinbar strukturlose Masse restirt (Virchow). In der Umgebung sind diese Gummata von sehr mächtigen und derben, weissen, schwieligen Bindegewebsmassen umgränzt. Im Allgemeinen gehören diese Geschwülste zu den am häufigsten vorkommenden Neubildungen innerhalb des Herzmuskels, und es finden sich in derartigen Fällen an der Leiche meist noch andere deutliche Spuren constitutionell syphilitischer Erkrankung *).

*) Längere Zeit hindurch beobachtete ich in meiner Klinik einen jungen Mann von 30 Jahren, bei welchem ich nach den bestehenden Erscheinungen ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta diagnostiziren zu dürfen glaubte. Obgleich ein pulsirender äusserer Tumor nicht bestand, so schienen doch gewisse andere Symptome, wie Dämpfung auf dem oberen Theile des Sternums, ein der auf den oberen Sternaltheil aufgelegten Hand sich darbietendes Gefühl von Pulsation in der Tiefe des Thorax, mässige Dysphagie und Dyspnoë, sowie endlich die Zeichen eines Verschlusses der oberen Hohlvene die genannte Annahme zu unterstützen. Pat. starb im Dezember 1866 eines plötzlichen Todes. Die Sektion zeigte eine exquisite fibrös-gummöse Myocarditis mit besonders entwickelten Gummiknoten in der Muskulatur der rechten Vorkammer. Das Bindegewebe um den Anfangstheil der Aorta ungemein stark schwielig entartet, gleichfalls mit eingelagerten grossen Gummigeschwülsten. Massenhafte schwielige Induration um den Stamm der Art. pulmon. herum, so dass letztere gleich oberhalb der Klappen ziemlich stenosirt ist; ebenso hochgradige Induration und Sclerose des mediastinalen Bindegewebes mit Fortsetzung des Prozesses auf die Pleurablätter des oberen und vorderen Theiles der linken Lunge. (Offenbar war die schwielige Mediastinitis die Ursache der Dyspha-

9) Blasenwürmer. Hierher gehört der Echinokokkus und der Cysticerkus, beide bald vereinzelt, bald mehrfach im Herzfleische vorkommend. Ersterer findet sich meist zugleich mit Leberechinokokkus, in seltenen Fällen ohne Echinokokkusbildung in anderen Organen; letzterer kömmt ausser in der Tiefe der Herzsubstanz auch im subserösen Bindgewebe des Endo- und Perikards vor und zwar fast immer in Verbindung mit Finnen auch in anderen Theilen des Körpers, selten isolirt. *) Was den Echinokokkus betrifft, so hat man denselben in den verschiedensten Abschnitten der Herzmuskulatur, selbst im Septum, beobachtet und zwar mitunter von beträchtlicher Grösse, z. B. orangengross. Sitzt die Blase an der Oberfläche, so erzeugt sie gerne sekundäre Reizung mit Bildung perikarditischer Adhäsionen. Nach Griesinger's Zusammenstellung scheinen die Echinokkoken häufiger in den Wandungen des rechten, als des linken Herzens vorzukommen.

10) Cystengeschwülste. Die Blasenwürmer abgerechnet, scheinen Cystengeschwülste anderer Art kaum im Herzen vorzukommen. Mehrere Fälle, welche in der Casuistik unter der Rubrik „Balggeschwülste des Herzens" sich verzeichnet finden, waren, wie mir eine Vergleichung derselben zeigte, offenbar Nichts Anderes, als zwischen den Trabekeln hervorragende, im Centrum erweichte, sog. globulöse Gerinnsel, über welche in dem Kapitel über „Gerinnungen im Herzen" das Nähere mitgetheilt werden soll. (§ 304).

§. 196. An dieser Stelle möge auch der freien Körper im Herzbeutel Erwähnung geschehen. Die Angaben hierüber sind bei der überaus grossen Seltenheit derselben nur sehr vereinzelt **). Bald stellen dieselben weiche, plattrundliche, glatte, Bohnen- bis Mandelgrosse Körper

gie und des Verschlusses der oberen Hohlvene). Beide Herzhälften excentrisch hypertrophisch; totale Obliteration des Pericards. Die Aorta ascendens zeigte sich nur in geringem Grade dilatirt und mässig atheromatös. Ein näherer Grund des plötzlichen Todes liess sich an der Leiche nicht auffinden. Die syphilitische Natur der Myocarditis und Pericarditis schien bei der ausgesprochenen gummösen Natur der Knoten keinem Zweifel zu unterliegen, und es schien dieser Fall zugleich die Existenz einer auf syphilitischem Boden zu Stande gekommenen Mediastinitis, Pleuritis und Pericarditis fibrosa chronica zu beweisen. Ausser dem hier erwähnten Falle beobachtete ich noch einige Beispiele von gummöser Myocarditis bei jugendlichen Individuen, in denen zugleich mehr oder minder stark entwickeltes Atherom der Aorta und der grossen Gefässe bestand, so dass ich auch meinestheils die Existenz einer Endarteritis chron. syphilitica nicht bezweifeln möchte. In dieser Beziehung würden auch die Angaben früherer Autoren bezüglich der syphilitischen Natur mancher Aortaaneurysmen genauere Berücksichtigung verdienen, ebenso die wiederholt ausgesprochene Behauptung, dass Aortenaneurysmen mitunter auf eingreifende und lange fortgesetzte Quecksilberkuren zurückzuführen seien, in welchen Fällen vielleicht mehr die syphilitische Erkrankung beschuldigt werden dürfte.

*) Vor längerer Zeit (Sommer 1852) fand ich bei der Sektion eines an tuberkulöser Lungen- und Darmphthise verstorbenen 48jährigen Mannes in dem zum grossen Zipfel der Mitralis gehörigen Papillarmuskel einen etwa kirschgrossen Cysticerkus, mit Spuren peripherischer Kalkablagerung. Die Herztöne waren rein, und es hatten mit Ausnahme eines irregulären Rhythmus der Herzbewegungen keine abnormen Erscheinungen seitens des Herzens bestanden. Ausserdem fand sich nirgends im Körper Cysticerkus.

**) Vgl. Lanzoni, Miscell. Natur. Curios. Dec. III. Ann. VII. et VIII. Observ. 75. pag. 119. — Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anat. 3. Aufl. 2. Bd. Wien

dar (Rokitansky, Klob), baldet findet man sie als derbe, feste, fibroide, mitunter geschichtete Körper, von gleichmässiger oder wohl auch mehr unregelmässiger Oberfläche und manchmal scheibenförmiger Gestalt; das Centrum ist mitunter zu einer kalkigen Masse petrifizirt (Kussmaul, Hyrtl), ja manchmal sind dieselben durchaus zu einer kalkigen Masse umgewandelt (Cardiolithen). Mitunter finden sich mehrere freie Körper gleichzeitig im Herzbeutel; so in Lanzoni's Fall drei grünliche Steine im Perikard einer 33jährigen Frau, die häufig von Ohnmachten befallen wurde und in einem derartigen Anfalle rasch verstarb; auch im Herzbeutel Kaiser Maximilian II., der häufig von Paroxysmen heftigen Herzklopfens heimgesucht wurde, sollen sich 3 erbsengrosse Cardiolithen vorgefunden haben. — Rokitansky ist der Meinung, dass diese freien Körper aus klumpigen Fibrinausscheidungen bei pericarditischen Exsudationen, mit späterem Uebergang zu einer festeren Consistenz, entstehen könnten. So wenig eine derartige Genese in Abrede gestellt werden kann, so wenig ist sie doch wohl die einzige, und es kann nicht bezweifelt werden, dass freie Körper im Pericard aus von letzterem ausgehenden, proliferirenden Excrescenzen und nachheriger Ablösung, nach Art der Corpora libera in der Scheidenhaut des Hodens oder der Gelenke, sich bilden können, oder dass Theile käsiger oder verkalkter Bronchialdrüsen in das Lumen des Herzbeutels durchbohren und durch Ablösung frei in dasselbe hineingerathen könnten. In fast allen der bekannten Fälle bestanden indessen die mehr oder minder deutlichen Spuren früher vorhanden gewesener perikarditischer Prozesse. Ob diese freien Körper Symptome bedingen und welche, lässt sich aus den gegebenen Materialien auch nicht annäherungsweise feststellen.

§. 197. Was die eigentlichen Herzgeschwülste betrifft, so ist es bis jetzt noch nicht möglich, eine Symptomatologie derselben zu entwerfen und die Diagnose auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit zu begründen. Die Ursache hiervon liegt einestheils in den noch zu spärlich vorliegenden casuistischen Materialien, anderntheils in den so häufig bestehenden Complikationen und Folgezuständen (Fettentartung, Myocarditis, Hypertrophie und Dilatation, Peri- und Endocarditis), denen bei der Beschreibung und Schilderung der einzelnen Fälle nicht immer hinreichend Rechnung getragen wurde, so dass es schwierig, selbst unmöglich sein möchte, den Antheil zu bestimmen, welcher der Geschwulst uud welcher den Complikationen an den etwa vorhandenen Symptomen gestörter Herzfunktion zukam. Zunächst lässt sich jedoch so viel feststellen, dass in einem ziemlichen Theil der Fälle die Geschwulst keinerlei Symptome bewirkte, welche auf ein Ergriffensein des Herzens bezogen werden konnten, so dass dieselbe zufällig und unerwartet bei der Leichenöffnung aufgefunden wurde. In besonderem Grade gilt dieser Satz für die metastatischen Herzgeschwülste. In manchen anderen Fällen dagegen wurde ein rascher und unerwarteter, ja selbst plötzlicher Tod, zum Theil inmitten einer scheinbar vollständigen Gesundheit beobachtet; indessen scheint es,

1856. S. 234. — Kussmaul, Würzburger med. Zeitschrift V. Bd. 1864. S. 71. (Derselbe Fall beschrieben in: Steinlein, ein Dorn im Herzfleisch und ein freies Concrement im Herzbeutel. Dissert. Erlangen 1863). — Hyrtl, ein freier Körper im Herzbeutel. Sitzungsbericht der k. k. Akad. der Wissenschaften. 51. Bd. 1865. — Klob, freier Körper im Perikard. Ztschrft. der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Nr. 49. 1860. —

als ob der plötzliche Tod mehr durch eine gleichzeitig vorhandene, complicirende Affektion des Herzfleisches, wie Fettdegeneration, Myocarditis, als durch die unmittelbaren Wirkungen der Geschwulst selbst herbeigeführt worden wäre. Eine Ablösung von in das Lumen des Herzens hineinragenden Geschwulsttheilen, oder eine Berstung von in den Wandungen desselben sitzenden Echinokokkusblasen scheint sich nicht unschwer ereignen zu können, wodurch beim Sitze der Geschwulst im rechten Herzen Embolie der Pulmonalarterie herbeigeführt werden könnte. Auf diese Weise scheint der Tod in dem von R. Smith erzählten Falle erfolgt zu sein, in welchem eine Echinokokkusblase so im rechten Herzen liegend gefunden wurde, dass sie das Einströmen des Blutes in die Pulmonalarterie hemmte; die vorher scheinbar gesunde Kranke bekam plötzlich Dyspnoë, sehr frequente Respiration, das Gesicht wurde bleich, die Lippen livide, der Puls klein, und der Tod erfolgte nach 3 Stunden; besonders ausgezeichnet aber ist der Fall von Budd, in welchem in Folge eines geborstenen orangegrossen Echinokokkus im rechten Herzen sich vielfache Embolieen grösserer und kleinerer Pulmonalarterienäste vorfanden.

In vielen Fällen bestanden dagegen kürzere oder längere Zeit hindurch Krankheitssymptome, welche theilweise auf die Geschwulst selbst, theilweise auf zugleich bestehende Complikationen bezogen werden mussten, an denen jedoch in keinem Falle charakteristische Eigenthümlichkeiten hervortraten. So findet man vielfach erwähnt: Herzpalpitationen, Druck oder stärkere Schmerzgefühle in der Herzgegend, Angstempfindungen, Dypnoë, Husten, mitunter mit Hämoptoë, Cyanose, Hydrops, ausgebreitetere Herzdämpfung mit blasenden Herzgeräuschen, unregelmässige, schwache Herzaktion mit den entsprechenden Veränderungen am Pulse. Mitunter fanden sich während der ganzen Dauer des Leidens vorwiegend Erscheinungen von Herzschwäche, oder es traten auch die genannten Krankheitssymptome nur paroxysmenweise stärker hervor, mit dazwischen liegenden Zeiten relativen Wohlbefindens und auffälliger Remissionen. — Prominirt eine Geschwulst stark in eine oder die andere Herzhöhle, so kann dadurch die Circulation wesentlich beeinträchtigt werden, und es können Symptome nnd Folgezustände sich entwickeln, wie man sie bei durch Klappenaffektionen bedingten Stenosen der Herzostien beobachtet, und es möchte in derartigen Fällen eine richtige Diagnose am wenigsten möglich sein. In einem von Townsend beschriebenen Falle einer tuberkelartigen Geschwulst in der Wand des linken Vorhofs, welche die Pulmonalvenenstämme comprimirte, erfolgte der Tod asphyktisch.

§. 198. Es ist aus dem Angeführten ersichtlich, dass Herzgeschwülste in keinerlei Weise charakteristische Merkmale ergeben, und dass eine bestimmtere Diagnose derselben unmöglich ist. Nur unter besonders begünstigenden Verhältnissen wird es vielleicht gestattet sein, an das Bestehen einer Herzgeschwulst zu denken, wenn die Existenz einer anderweitigen Herzaffection mit hinreichenden Gründen ausgeschlossen werden kann, und wenn z. B. bei allgemeiner Carcinose, oder bei einer irgendwo im Körper nachweisbaren Echinokokkusgeschwulst oder bei vorhandenen Cysticerken im Unterhautbindegewebe u. s. w. Herzerscheinungen sich entwickeln sollten, welche auf irgend eine der häufiger vorkommenden Herzaffectionen nicht wohl bezogen werden könnten. Dass somit auch von einer eigentlichen Therapie der Herzgeschwülste nicht geredet werden kann, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung und wird unter solchen Verhältnissen lediglich ein symptomatisches Verfahren angewendet werden können.

III.

Die Krankheiten des Endocardium.

Endocarditis.

Literatur.

Meckel, Observ. sur les maladies du coeur. Mém. de l'Acad. royale des Sc. Tom. XII. Berlin 1756. p. 49. — Sandifort, Observ. anat. pathol. Lib. I. Lugdun. Batav. 1777. — F. L. Kreysig, die Krankheiten des Herzens. 2. Thl. 1. Abthlg. Berlin 1815. S. 86 u. ff. — Abernethy, Med. chir. Transact. Vol. I. London 1815. pag. 27. — W. K. Wells, über Rheumatismus des Herzens. A. d. Engl. Halle 1816. — James, some cases of disease of the heart. Med. chir. Transact. Vol. viii 1817. pag. 434. — Moll, de arcto inter cordis morbos convulsivosque connexu. Dissert. Bonnae 1823. — Zenker, Hypertrophia partis arteriosae cordis cum valvulis ejusdem induratis. Dissert. Lips. 1831. — Guyot, über Insuff. der Aortaklappen. Gaz. med. de Paris Nr. 35. 1834. — Briquet, Mémoire sur la diagnose du rétrécissement auriculoventriculaire gauche. Arch. génér de Méd. Août 1834. — Bouillaud, Nouv. recherches sur le rhumatisme aigu en général et spécialement sur la loi de coincidence de la péricardite et de l'endocardite avec cette maladie. Paris 1836. — Cazaneuve, sur l'endocardite. Gaz. med. de Paris. Nr. 26, 27. 1836. — Charcelay, Recueil d'observations sur l'insuffisance des valvules sigmoides aortiques. Thèse. Paris 1836. (Auszug im Arch. génér. de med. Mars 1837). — Henderson, über Insuff. der Aortaklappen. Edinb. med. Journ. Nr. 133. 1837. — King, Guy's Hosp. reports. VI. April. 1838. — Thurnam, on Aneurisms of the heart. Med. chir. Transact. II. Ser. Vol. III. London 1838. p. 250. — Karsten, Rust's Magazin. 57. Bd. 2. Heft. 1841. — Bouillaud, Traité clinique des maladies du coeur. 2. édit. Tom. II. Paris 1841. — Hasse, anatom. Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane. Leipzig 1841. S. 157. — Ecker, über aneurysmatische Ausdehnungen der Herzklappen. Heidelberger med. Annalen. VIII. 1842. S. 152. — Fauvel, Mém. sur les signes stethoscopiques du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche du coeur. Arch. génér. de Méd. Janv. 1843. — Budd, Lond. Gaz. Jan. 1842. — Aran, über die Zeichen und Diagnose der Insuff. der Aortaklappen. Arch. génér. de Méd. Nov. 1842. — Julia, Gaz. med. de Paris. Nr. 52. Dez. 1845. — Brockmann, Hannov. Annalen. N. F. V. 3. u. 4. Heft. 1845. — Ormerod, on a systolic murmur in the pulmonary Artery. Edinb. med. and surg. Journ. Vol. 65. 1846. pag. 95. — G. Burrows, Beobachtungen über die Krankheiten des cerebralen Blutkreislaufs und den Zusammenhang zwischen Hirn- und Herzleiden. Deutsch von Posner. Leipzig 1847. — Barclay, Contributions to the statistics of valvular disease of the heart. Med. chir. Transact. Vol. 31. 1848. p. 185. — Fleurot, sur les hydropisies chez les affections organiques du coeur. Thèse. Strassbourg 1848. — Canstatt, klinische Rückblicke und Abhandlungen 1. Heft. Erlangen 1848. S. 154 und 188. 2. Heft. 1851. S. 148. — Wintrich, Fragmente zur physikalischen Diagnostik. Archiv für physiol. Heilkde. VIII. 1849. S. 10 und 399. — Rapp, zur Diagnostik der Klappenaffektionen des Herzens. Ztschrft. für rat. Med. VIII. 1. 2. 1849. — Ch. Ritchie, Edinb. med. and surgical Journ. Oct. 1849. Jan., April, Oct. 1850. — Sée, über Chorea und den Zusammenhang des Rheumatismus und der Herzkrankheiten mit Nerven- und Krampfleiden. Mém. de l'Acad. de Med. Tom. XV. 1850 — Senhouse Kirkes, über die Verbindung der Chorea mit Rheumatismen und Herzkrankheiten. Lond. Gaz. Dec. 1850. — Davasse, Beziehungen der Chorea zu Rheumatismus und Herzkrankheiten; Gaz. des Hôpit. Nr. 147, 153. 1850 Nr. 3. 1851. — Ormerod, on the pathology and treatment of valvular diseases of the heart. Lond. med. Gaz. März, April, Mai 1851. — Notta, le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche du coeur. Gaz. des Hôpit. Nr. 135. 1851. — Alison Scott, de l'emploi des ferrugineux dans le traitement des affections organiques du coeur. Bullet. génér. de Thérap. 30. Juli 1851. — Ch. Klinger, über die

physikal. Untersuchung der Krankheiten der Herzklappen. Dissert. Würzburg 1851. — Nega, Beiträge zur Kenntniss der Atrioventrikularklappen des Herzens u. s. w. Breslau 1852. — Luschka, das Endocardium und die Endocarditis. Virch. Archiv, IV. 2. 1852. — Barclay, Statistical reports upon cases of disease of the heart. etc. Edinb. med. Journal. July 1853. — Rühle, über Herzkrankheiten. Günsburgs Zeitschrift III. 4. 1852. — Günsburg, zur Pathologie der Endocarditis. Dessen Zeitschrift IV. 4. 1853. — Th. K. Chambers, Decennium pathologicum. British and foreign med. chir. Review. Oct. 1853. — Beau, Considérations générales sur les maladies du coeur. Arch. génér. de Med. Januar, Febr. 1853. — Hérard, des signes stethoscopiques du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche du coeur. Arch. génér. de Med. November 1853. Februar 1854. — Ziehl, klinischer Beitrag zur Lehre über die Folgezustände bei Herzkrankheiten. Dissert. Erlangen 1854. — Peacock, on the weight an dimensions of the heart in health and disease. Monthly Journal. Sept., Oct., Nov. 1854. — Benedikt, Fall von Insuff. valv. semilun. Art. pulmon. Wiener Wochenschrift Nr. 35. 1854. — Dietl, zur Geschichte der Insuff. der Pulmonalarterienklappe. Wiener Wochenschrift. Nr. 2. 1854. — Frerichs, Insuff. valv. Art. pulmon. cum stenosi ostii arteriosi ventriculi dextri. Wiener Wochenschrift. Nr. 52, 53. 1853. — Rokitansky, über das Auswachsen der Bindegewebssubstanzen. Sitzungsberichte der mathem.-naturwissenschaftl. Klasse der k. Akad. der Wissenschaften. XIII. Bd. 1854. S. 122. — Corson, on protracted valvular disease of the heart. Med. Times and Gaz. Nr. 270. 1855. — Drasche, organische Herzleiden. Wiener Wochenschrift. Nr. 23, 24. 1855. — Hughes, Guy's Hosp. reports. III. 1. 1855. — Drasche, Bruchstücke aus dem Jahresberichte 1854 der 3. med. Abtheilung etc. Wochenblatt der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Nr. 23. 1855. — Stanhope Templeman Speer, Case of cyanosis with extreme contraction of the orifice of the pulmonary Artery. Med. Tim. and Gaz. Nr. 278. 1855. — Pleischl, Endocarditis bei Chorea minor. Oesterr. Zeitschrift für pract. Heilkunde. II. 26. 1856. — Bamberger, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens. Virch. Arch. IX. 1856. S. 523. — Willigk, Sectionsergebnisse der Prager pathol.-anatom. Anstalt. Prager Vierteljahrsschrift X. 2. 1853. XIII. 2. 3. 1856. — Löschner, klinische Beobachtungen im Franz-Josephs Kinderspitale zu Prag. Ibid. XIII. 1856. — Faivre, Etudes experimentales sur les lésions organiques du coeur. Gaz. med. de Paris. Nr. 46—49. 1856. — Costa Alvarenga, Mémoire sur l'insuffisance de valvules aortiques et considérations générales sur les maladies du coeur. Traduit du Portugais par Garnier Paris 1856. — Ch. Bernard, Quelques remarques sur les lésions valvulaires des cavités droites du coeur. Arch. génér. de Med. Août 1856. — Lambl, papilläre Excrescenzen an den Semilunarklappen der Aorta. Wiener med. Wochenschrift Nr. 16. 1856. — Albini, über die Noduli an den Atrioventricularklappen des Menschen. Wiener Wochenschrift. 26. 1856. — Luschka, über zottenförmige Bildungen an den Semilunarklappen der Aorta. Deutsche Klinik Nr. 7. 1856. — Derselbe, die Structur der halbmondförmigen Klappen des Herzens. Archiv für physiol. Heilkunde. 4. Heft 1856. — Traube, über den Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856. — Virchow, gesammelte Abhandl. zur wissenschaftl. Medicin. Frankfurt a. M. 1856. S. 458 — 732. — Luschka, die Blutergüsse im Gewebe der Herzklappen. Virch. Archiv XI. 1857. S. 144. — Beckmann, ein Fall von capillärer Embolie. Virch. Archiv XII. 1857. S. 59. — Markham, a case of disease of the heart. Medico-chirurg. Transact. Vol. 40. 1857. pag. 167. — M. Wahl, ein Beitrag zur Pathologie des Herzens. Dissert. Würzburg 1857. — Pasteur, de quelques points de la pathologie du coeur. Thèse. Paris 1857. — Meynet, sur quelques points de la physiologie et de la pathologie du coeur. Thèse. Paris 1858. — Förster, Uebersicht von 639 in den Jahren 1849—1856 verrichteten Sectionen. Schmidt's Jahrbücher 97. Bd. 1858. S. 96. — Roth, Fälle von Insuff. der Tricuspidalklappe. Bayerisches ärztliches Intelligenzblatt. Nr. 51. 1858. — Guttmann, de insufficientia valvulae tricuspidalis. Dissert. Berol. 1858. — Whitley, Fälle von Krankheiten der Pulmonalarterie und ihrer Klappen. Guy's Hosp. Reports. 1858. — Richardson, the cause of the coagulation of the blood. London 1858. pag. 371—396. — Buhl, über Ectasieen der Lungencapillaren. Virchow Arch. 16. Bd. 1859. S. 559. — Kolisko, Fall von Insuff. der Tri-

cuspidalklappe. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Nr. 9. 1859. — Derselbe, Insuff. der Pulmonalarterienklappe. Ibid. Nr. 8. 1859. — Virchow, über die Natur der constitutionell syphilitischen Affectionen. Dessen Archiv XV. 1858. S. 288. — Luschka, die Blutgefässe der Klappen des menschlichen Herzens. Sitzungsbericht der k. k. Academie zu Wien. XXXVI. 1859. S. 367. — Kühner, über die Wirkung der Klappenfehler des Herzens auf die Grösse der Harnausscheidung. Archiv für physiol. Heilkunde. N. F. 3. Band 1859. — Virchow, deutsche Klinik Nr. 10. 1859. p. 104. — Mauriac, de la mort subite dans l'insuffisance des valvules sigmoides de l'Aorte. Thèse. Paris 1860. — Möller, die Milchsäuretheorie des Rheumatismus etc. Königsberger med. Jahrbücher. 2. Bd. 2. Heft. 1860. S. 277. — G. Reyher, zur Frage zu der Erzeugung der Endocarditis durch Milchsäureinjectionen in die Peritonealhöhle von Thieren. Virchow's Archiv. 21. Bd. 1861. S. 85. — Rauch, über den Einfluss der Milchsäure auf das Endocardium. Dissert. Dorpat. 1860. — Jaksch, über die spontane Heilung der Herzklappenkrankheiten. Prager Vierteljahrsschrift 67. Bd. 1860. S. 135. — Jenner, über Herzcongestion und ihre örtlichen Folgen. Med. chir. Transact. Tom. 43. 1860. pag. 199. — Scoda, über Complicationen bei Klappenfehlern und deren Therapie. Allgem. Wiener medic. Zeitg. V. Nr. 47. 1860. — Child, Beziehungen der Chorea zum Rheumatismus. The Lancet, Sept. 1860. — Malherbe, du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit du coeur. L'Echo médic. Janvier 1860. — Ogle, über Ulcerationen, wahre und falsche Aneurysmen an den Herzklappen. Transactions of the patholog. Soc. ot London. IX. 1860. p. 117. — Boisseau, de la valeur du bruit de souffle comme signe de lésion valvulaire. Thèse. Strassbourg 1860. — Gerhardt, zur Casuistik der Herzkrankheiten. Würzburger medic. Ztschr. II. 1861. S. 125. — Heslop, Verhältniss der Chorea zum Rheumatismus und Herzkrankheiten. Dublin Journ. 1860. — Schmidt's Jahrbücher 112. Bd. 1861. S. 291. — Neumann, über cyanotische Endocarditis. Deutsche Klinik, Nr. 52. 1861. — Westphal, Endocarditis ulcerosa im Puerperium. Virch. Archiv, 20. Bd. 1861. S. 542. — v. Wahl, acute Endocarditis der Pulmonalklappen. Petersburger medic Ztschr. I. 1861. S. 359. — Klob, Beiträge zur Pathologie der Pulmonalarterienklappen. Ztschr. der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 17. Jahrgang. 2. Bd. 1861. S. 101. — Power, Observations on disease of the Aortic valves etc. Dublin quart. Journ. of med. Sc. Nov. 1861. p. 314. — Bristowe, Mitralinsufficienz ohne Klappenerkrankung. Brit. and foreign med. chir. Rev. July 1861. — Arch. génér. de Med. Oct. 1861. pag. 486. — Duroziez, du double souffle intermittent crural, comme signe de l'insuffisance Aortique. Archiv. génér. de Med. Avril, May 1861. — Derselbe, über den Dicrotismus des Pulses der Arter. cruralis bei Aortaklappeninsufficienz. Gaz. hebdomad. Nr. 51. Dec. 1865. Gaz. des Hôpit. Nr. 129. 1865. — Derselbe, du rhythme pathognomique du rétrécissement mitral. Archiv. génér. de Med. Oct. 1862. pag. 385. — Heschl, zur Casuistik und Aetiologie der Endocarditis. Oesterreich. Ztschr. f. pract. Heilkde. VIII. Nr. 12 u. 13. 1862. — Lancereaux, Recherches cliniques pour servir a l'histoire de l'endocardite suppurée et de l'endocardite ulcereuse. Gaz. med. de Paris. Nr. 42, 43, 45. 1862. — Archiv. génér. de Med. Nov. 1864. pag. 623. Octob. 1865. pag. 472. — Charcot et Vulpian, Note sur l'endocardite ulcereuse aigue de forme typhoide. Gaz. med. de Paris. Nr. 25, 28. 1862. — Kirkes, on ulcerative inflammation of the valves of the heart as a cause of pyaemia. Brit med. Journ. Nov. 1863. p. 149. — Scoda, vorübergehende Klappeninsufficienz. Allgem Wiener medic. Ztg. VIII. Nr. 1 u. 2. 1863. — Derselbe, über Insufficienz der Herzklappen. Ibid. VIII Nr. 48. 1863. — London, vorübergehende Klappeninsufficienz. Oesterreich Ztschr. f. pract. Heilkunde. IX. Nr. 42. 1863. — Kirkes, on Chorea etc. Med Times and Gaz. June 1863. — Peacock, statistische Bemerkungen über Chorea. Brit. and foreign med. chir. Review. Tom. 32. Oct. 1863. p. 487. — Alvarenga, du double souffle crural dans l'insuffisance Aortique. Union médic Nr. 76, 77. 1863. — Warburton Begbie, on the diagnostic value of an accentuated cardiac second sound. Edinb. med. Journ. June 1863. — Mannkopff, über Stenose des Ostium arteriosum der rechten Herzkammer. Annalen der Berliner Charite. XI. 2. 1863. S. 42. — Leyden, ein bemerkenswerther Fall von Stenose des Ostium venosum. Virch. Archiv, 29. Bd. 1864. S. 197. — Brondgeest, over pathologische veranderingen der Arteria pul-

monalis en van hare klapvliezen. Nederlandsch Archief voor Genees- en Naturkunde I. Deel. 2. Aflev. Utrecht 1864. p. 284. — Haldane, Case of disease of the tricuspid valve. Edinb. med. Journ. Sept. 1864. — Wilks, Fälle von Tricuspidalinsufficienz. Med Times and Gaz. 25. Febr. 1865. — Cyon, die Chorea und ihr Zusammenhang mit Gelenkrheumatismus, Peri- und Endocarditis. Wiener med. Jahrbücher. XXI. 1. 1865. S. 115. — Russell and Hughlings Jackson, zur Casuistik der Chorea. Med. Times and Gaz. 28. Jan 1865. — Papillaud, über die therapeut. Wirkungen des arsensauren Antimon bei Herz- und Lungenleiden. Gaz. med. de Paris. Nr. 43 — 47. 1865. — Gairdner, clinical remarks on a case of contracted mitral orifice, with auricular-systolic murmur. Med. Times and Gaz. March. 1865. p. 275. — Huguet et Hayen, ulceröse, typhoide Endocarditis. Gaz. med. de Paris. Nr. 41. 1865. — Peacock, on some of the causes and effects of valvular disease of the heart. London 1865. — Spitzmüller, das Verhältniss der Chorea zum Rheumatismus. Wochenblatt der Ztschrft der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Nr. 22—28. 1866. — Martineau, des Endocardites Paris 1866. — Daldy, on disease of the right side of the heart. London 1866. —

§. 199. Die Entzündung des Endocards war den älteren Aerzten soviel wie unbekannt, und es finden sich in ihren Schriften nur vereinzelte und verhältnissmässig spärliche Beschreibungen hierher gehöriger anatomischer Befunde, ohne dass aber dieselben in ihrer pathologischen Bedeutung richtig erkannt worden wären. Es ist in der That auffallend, dass die Lehre von der Entzündung des Herzens im Allgemeinen, wie namentlich der inneren Herzauskleidung bis auf die neuere Zeit so sehr vernachlässigt werden konnte, da doch die grossen Entdeckungen Harvey's die Aerzte schon frühzeitig, wie man hätte erwarten können, zu einem genaueren Studium der Krankheiten des Herzens anregen mussten; nur das lange gehegte Vorurtheil einerseits, dass die Gebilde des Herzens sich eigentlich gar nicht entzünden könnten, indem bei der Wichtigkeit des Organes der Tod bereits eher erfolgen müsse, bevor sich auffälligere Veränderungen ausgebildet hätten, andererseits wohl auch die Schwierigkeit der anatomischen Deutung und klinischen Erkennung bei den in früheren Zeiten so mangelhaften diagnostischen Hilfsmitteln, mögen dem Fortschritte hindernd im Wege gestanden sein. Selbst noch zur Zeit, als Meckel seine schönen Fälle von Erkrankung der Aortaklappen beschrieb, ahnte man kaum, dass eine Entzündung des Endocards existire. Ziemlich allgemein wird Bouillaud als derjenige Autor genannt, welcher zuerst die Existenz einer Entzündung der inneren Herzauskleidung nachgewiesen und die Pathologie dieser Krankheit begründet habe. Aber wir halten es für eine Pflicht, diesem allgemein gehegten Irrthum als einer wissenschaftlichen Ungerechtigkeit entschieden entgegenzutreten, indem vielmehr Kreysig das unbestreitbare Verdienst gebührt, aus den zerstreuten Materialien und gestützt auf eine Fülle eigner Beobachtungen die Existenz einer Entzündung der Innenhaut des Herzens in seinem klassischen Werke auf das Bestimmteste nachgewiesen und die ersten sichern Grundlagen für die Pathologie derselben geschaffen zu haben. So führte der genannte Autor bereits die Verdickungen, Geschwüre, Perforationen und Aneurysmen der Herzklappen in richtiger Weise auf ihren entzündlichen Ursprung zurück, erkannte die Bedeutung der genannten Veränderungen für die Function des Herzens. wie für den ganzen Organismus, und suchte, so weit dies ohne Auscultation eben möglich war, die Diagnose derselben im Leben zu ermöglichen; dabei verwerthete er bereits das später von Laennec als fremissement cataire beschriebene Zeichen für die Erkennung einer Ostienstenose und würdigte in gebührender Weise den Einfluss des Rheumatismus auf die Entstehung und Unterhaltung der

organischen Herzleiden. Bei einer vorurtheilsfreien Vergleichung der Leistungen Kreysig's mit jenen von Bouillaud wird der Leser leicht zur Ueberzeugung gelangen, dass durch letzteren Autor bezüglich der allgemeinen Anschauungen ein wesentlicher Fortschritt nicht gewonnen wurde, nur dass derselbe allerdings mit Hilfe der mittler Weile in Frankreich zur Aufnahme gekommenen Auscultation (Laennec) die Diagnose der einzelnen, durch die Endocarditis an den Klappen und Ostien des Herzens gesetzten Veränderungen zur weitern Ausbildung brachte und zugleich den Namen „Endocarditis" in die Wissenschaft einführte. Was in neuester Zeit vorzugsweise durch Scoda für die sichere Begründung einer exacten Diagnose geschehen ist, bedarf keines Commentars, und wir begegnen hier der erfreulichen Thatsache, dass die Pathologie einer Krankheitsform, welche bis in die neuere Zeit fast völlig der Beachtung der Aerzte entgangen war, in rascher Entwickelung an der Hand objectiver Untersuchungsmethoden zu einem so hohen Grade von Vollkommenheit und diagnostischer Schärfe gefördert werden konnte.

§. 200. Was den Entwickelungsgang der pathologisch-anatomischen Kenntnisse von der Entzündung des Endocards anlangt, so hat die Kritik allerdings einige der von Kreysig und in gleicher Weise später von Bouillaud aufgestellten Sätze als irrig nachgewiesen, während dagegen andere auch durch die spätere Forschung als richtig anerkannt wurden. Ersteres gilt namentlich von der Röthe des Endocards, welche Bouillaud mehr noch als Kreysig für die anatomische Diagnose der Endocarditis urgirte, welche aber schon von Laennec für die grösste Mehrzahl der Fälle in richtiger Weise als ein durch cadaveröse Imbibition bedingtes Phänomen bezeichnet wurde. In der That trifft man diffuse Röthungen des Endocards, je nach dem Grade der vorgeschrittenen Blutfäulniss bald mehr, bald weniger ausgesprochen, so häufig unter Verhältnissen, wo an eine Endocarditis in keiner Weise gedacht werden kann, andererseits wird eine wirkliche Injection gerade bei bestehender Endocarditis so gewöhnlich vermisst, dass man in keiner Weise berechtigt ist, in der Röthung ein pathognomonisches Zeichen für die Entzündung des Endocards zu erblicken. Sodann bezeichnete man das Vorhandensein pseudomembranöser Lagen und polypöser Massen, wenn dieselben dem Endocard mehr oder weniger fest anhafteten, als sichere anatomische Merkmale einer Endocarditis, indem man dieselben für entzündliche Ausschwitzungen deuten zu müssen glaubte, und namentlich Kreysig ging hier so weit, dass er geradezu die Existenz einer Carditis polyposa statuirte. Mit Recht hebt dagegen Bouillaud hervor, dass die vom entzündeten Endocard auf die freie Fläche abgesetzten Exsudate im Momente ihrer Absonderung vom Blutstrom hinweggeführt werden und desshalb meist fehlen müssten, gibt aber doch zu, dass vom Endocard abgesonderter Eiter im Innern eines auf demselben aufsitzenden Blutcoagulums vorgefunden werden könne. Es wird in einem späteren, von den Herzgerinnseln handelnden Abschnitte näher auseinandergesetzt werden, dass dieselben vielmehr als fibrinöse Gerinnungen und Auflagerungen in verschiedenen Stadien ihrer Metamorphose zu deuten sind, welche, wenn sie auch immerhin an durch entzündliche Vorgänge rauh gewordene Stellen des Endocards sich anlagern können, doch mit dem Entzündungsprocesse an sich in keiner Weise etwas gemein haben und häufiger noch im Herzen unter Verhältnissen angetroffen werden, die nicht im Entferntesten zur Annahme eines endocarditischen Processes berechtigen.

Die anatomischen Kriterien einer Endocarditis müssen demnach in

anderen, sich für alle Fälle gleichbleibenden Veränderungen gesucht werden, und als solche erkennen wir die gleichfalls schon von Kreysig hervorgehobenen Anschwellungen und Verdickungen des Endocards, welche auch heut zu Tage als das Wesentliche des Processes festgehalten werden. In neuester Zeit hat Virchow eine auf histologische Forschungen begründete und geläuterte Darstellung der pathologischen Anatomie des endocarditischen Processes geliefert, welche auch durch den von Luschka geführten Nachweis von dem Blutgefässgehalt der Klappen in keiner Weise wesentlich modificirt wird. Zugleich hat erstgenannter Forscher die Möglichkeit des Vorkommens eines freien Exsudates an der Oberfläche des entzündeten Endocards mit aller Bestimmtheit zurückgewiesen, und die anatomische Uebereinstimmung der chronischen Endocarditis mit dem chronisch entzündlichen Process auf der Innenhaut der Arterien, dem sog. Atherom, dargethan.

§. 201. Im Allgemeinen lassen sich dem klinischen Verlaufe nach zwei Hauptgruppen des endocarditischen Processes unterscheiden, die acute und die chronische Form, abgesehen von mancherlei Zwischenformen, welche man füglich als subacute bezeichnen könnte. Dabei ist aber wohl zu bemerken, dass dieselben keineswegs immer streng gesonderte Krankheitsformen bilden, sondern mannigfach in einander übergehen können, indem eine im Beginn acut auftretende Endocarditis in eine chronische überführen, und anderntheils während des Bestehens einer chronischen Endocarditis bei dem Hinzutritt neuer Reizungen eine acute Episode angeregt werden kann. Diesen beiden Hauptformen entsprechen auch gewisse anatomische Verschiedenheiten, welche aber ebenso gleichzeitig neben einander an einem und demselben Herzen, selbst an einer und derselben Klappe vorgefunden werden können. So zeigen die bei der acuten Form sich bildenden Verdickungen und Wucherungen des endocardialen Gewebes eine besondere Neigung zu Erweichung und ulcerativem Zerfall, der nicht selten eine grosse Aehnlichkeit mit dem diphtheritischen Entzündungsprocesse darbietet, während die chronische Form mehr zu derben, harten, sclerotischen Verdickungen führt, mit besonderer Neigung zu festen Verwachsungen der Theile und consecutiven Ablagerungen von Kalksalzen. Unter eine dritte, klinisch allerdings weniger wichtige Zwischenform lassen sich endlich jene Fälle zusammenfassen, welche mit der Bildung von hahnenkammähnlichen, condylomatösen Vegetationen oder zottenartigen Excrescenzen von verschiedener Grösse einhergehen. In Nachstehendem sollen die genannten 3 Formen in gesonderten Abschnitten ihre genauere Darstellung finden.

Acute Endocarditis.

§. 202. Pathologische Anatomie. Die meisten Autoren geben an, dass im ersten Beginn des endocarditischen Processes eine Injection und Hyperämie der sogenannten Zellschicht, d. h. des subserösen, das Endocard an die Musculatur des Herzens anheftenden, sowie des die beiden Lamellen der Klappen mit einander verbindenden Bindegewebsstratums vorhanden sei. Mag eine solche Injection, welche von etwaiger cadaveröser Imbibitionsröthe wohl zu unterscheiden ist, im Anfange des Processes immerhin bestehen, so hat man dieselbe doch nur selten zu sehen Gelegenheit, und ist so viel sicher, dass sie in den vorgerückteren Stadien des Processes gewöhnlich nicht mehr vorhanden ist. Dagegen

entwickeln sich gleich im Beginne des Processes anderweitige Veränderungen an den Gewebsbestandtheilen des Endocards selbst. Dasselbe verliert durch Aufnahme sogenannten parenchymatösen Exsudates in die Gewebselemente (Bindegewebskörperchen) seinen Glanz und seine Durchsichtigkeit und nimmt ein schmutzig-graues, getrübtes Aussehen an; zugleich verdickt sich das Endocard, indem ausser der Aufnahme parenchymatöser Exsudation die zelligen Elemente einen Process der Wucherung und Vermehrung eingehen, wodurch, bei dem an den verschiedenen Puncten in ungleichmässigem Grade stattfindenden Vorgange, die entzündete Parthie ihre Glätte verliert und in eine matte, sammtartige, mit mehr oder minder unregelmässiger, mitunter selbst mehr grobhöckeriger Oberfläche versehene Stelle umgewandelt wird. Je acuter der Process fortschreitet, desto weicher und geneigter zu ulcerativem Zerfall ist die veränderte Stelle. Es kann als zweifellos angenommen werden, dass, analog der Entzündung anderer seröser Häute, im Verlauf des bezeichneten Vorgangs eine gewisse Menge flüssiger Exsudation auch auf die freie Fläche des Endocards herantritt, dass dieselbe aber mit dem Blutstrom hinweggespült wird und somit niemals Object der anatomischen Anschauung werden kann. Früher oder später, wie es scheint je nach der Acuität des Processes und der besonderen Natur des gegebenen Falles, kömmt es zu Zuständen der Erweichung, mitunter durch fettige Degeneration, in manchen Fällen aber durch eine eigenthümliche Metamorphose des in den Zellen befindlichen Inhaltes. Letzterer wandelt sich nämlich um zu einer trüben, feinkörnigen Substanz, welche gegen chemische Agentien sehr resistent erscheint und weder durch Säuren, noch Alkalien sich verändert; die immer mehr anschwellenden Zellen zerfallen und bilden nebst der gleichfalls erweichenden Zwischensubstanz mit einem breiartigen Detritus gefüllte Heerde. Indem letztere in die Höhle des Herzens durchbrechen, oder indem der beschriebene Process der Destruction gleichzeitig auch von der Oberfläche aus beginnt, entstehen ulcerative Zerstörungen des Endocards; die Klappen werden usurirt, durchlöchert, fetzig zertrümmert, lösen sich theilweise selbst von ihren Insertionsstellen, während der Detritus mit dem Blute fortgeführt wird und gerne zu Verstopfungen feiner Gefässe, sog. capillären Embolieen, Veranlassung gibt. Diese hier beschriebene Form der ulcerirenden Endocarditis, welche in ihren anatomischen Veränderungen so grosse Analogieen mit den diphtheritischen Entzündungsprocessen darbietet, scheint auch noch desshalb von besonderer Bedeutung, als sich bei derselben, wie dies wenigstens aus gewissen klinischen Erscheinungen geschlossen werden kann, nicht selten zugleich eine specifische ichoröse Substanz bildet, welche, mit dem Detritus in die Blutmasse übergehend, auch chemisch ihre inficirenden Wirkungen auf den Organismus in höchst perniciöser Weise ausübt, und es unterscheidet der hier entstehende Detritus sich hiedurch wesentlich von den bei der chronischen Endocarditis und dem atheromatösen Processe der Arterien, sowie den in älteren Thrombusmassen sich bildenden Erweichungsheerden. Wir können diese letzteren Formen auch geradezu als die diphtheritischen, malignen, ichorösen Formen der acuten Endocarditis bezeichnen, welche so häufig bei Lebzeiten unter einem pyämischen, typhoiden, einer putriden Infection des Blutes höchst ähnlichen Symptomencomplexe verlaufen. Diesen gegenüber stehen die mehr gutartigen, mit fettiger Erweichung der Klappen einhergehenden Formen der acuten ulcerösen Endocarditis, wie sie nicht selten den acuten Gelenkrheumatismus begleiten, und bei denen die Erweichungsmasse weniger durch ihre chemische Beschaffenheit, als vielmehr lediglich durch die mechanischen

Wirkungen embolischer Vorgänge dem Organismus verderblich werden kann.

§. 203. In inniger Beziehung zu dem Process der ulcerösen Endocarditis steht die Genese der sog. Klappenaneurysmen, welche besonders durch Thurnam und Ecker näher beschrieben wurden, und unter welchem Namen man sack- und taschenartige, partielle Ausbuchtungen an den Klappen versteht. Hat sich in Folge eines endocarditischen Geschwürs eine Klappe an irgend einer Stelle verdünnt, so kann letztere, indem sie an Resistenz verloren hat, durch den Druck des Blutes allmälig blasen- oder taschenartig vorgetrieben werden, und es wird dadurch begreiflich, wie solche Aneurysmen an den venösen Klappen stets gegen die Vorhöfe, an den arteriellen dagegen stets gegen die Lumina der Ventrikel zugewandt sind; der Eingang in die Säcke findet sich bei ersteren an der untern, bei letzteren an der der Arterienwand zugekehrten Klappenfläche. Die Grösse dieser Aneurysmen ist meist keine bedeutende; gewöhnlich variiren sie nur von der Grösse einer Erbse bis zu der einer kleinen Bohne; in seltenen Fällen sind sie allerdings von bedeutender Grösse, z. B. in einem von South (bei Thurnam) mitgetheilten Falle von Wallnussgrösse, wo sie dann zu Stenosen der Ostien Veranlassung geben können. Mitunter finden sich mehrere Aneurysmen gleichzeitig an derselben Klappe. Am häufigsten beobachtet man das Aneurysma an der Mitralis, besonders dann, wenn gleichzeitig eine Verengung der Aortamündung besteht, indem der Druck gegen die untere Fläche der Mitralis dadurch ein gesteigerter wird. Nicht selten geschieht es, dass der Grund des aneurysmatischen Sackes durch fortschreitende Ulceration, oder durch die Gewalt des eindrängenden Blutstromes zerreisst, so dass die Erscheinungen der Insufficienz der betreffenden Klappe bedingt werden können; in anderen Fällen dagegen coagulirt das Blut im Sacke, was als eine Art spontaner Heilung betrachtet werden kann.

§. 204. In analoger Weise, wie an der Substanz der Klappen, verläuft der acute endocarditische Process an den Sehnenfäden. Dieselben verdicken sich, schwellen namentlich in ihren mittleren Theilen bedeutender an und reissen nicht selten, wenn der Erweichungsprocess an denselben vorschreitet, in der Mitte durch, so dass das kolbige, fetzige Ende des einen Stückes an der Klappe, das andere am Papillarmuskel flottirt. Indem damit der Klappenrand seines Stützpunctes am Sehnenfaden beraubt wird, schlägt er sich bei der Contraction des Ventrikels gegen den Vorhof hinauf um, lässt das Blut regurgitiren, und es kann auch auf diese Weise der acute endocarditische Process eine Veranlassung zu Klappeninsufficienz werden. Durch Auflagerung von Fibrin aus dem Blute auf die Enden der abgerissenen Fäden können dieselben zu dickeren, kolbigen Bildungen sich umgestalten. Sehr häufig erstreckt sich die endocarditische Reizung, namentlich in ihren intensiveren Graden, auch auf die zunächst darunter gelegenen Muskelschichten und combinirt sich mit einer eiterigen oder einfach erweichenden Myocarditis. Greift der Process von den Klappen aus auf das Endocard des Ventrikelseptums über, so kann es geschehen, dass die den Klappeninsertionen nahe gelegene muskellose Stelle im obersten Theile des Septums, wo die beiden Blätter des Endocards sich unmittelbar berühren, durch Ulceration durchbohrt wird und sich so eine anomale Communication zwischen beiden

Ventrikeln entwickelt *). Namentlich scheint dies gerne bei der acuten Endocarditis der arteriellen Klappen zu geschehen und zwar besonders bei der im fötalen Leben häufiger vorkommenden Endocarditis der Pulmonalklappen, so dass manche Fälle von congenitaler Perforation im obersten Septumtheile in Verbindung mit den Zeichen einer abgelaufenen Endocarditis der Art. pulm. in der angegebenen Weise ihre Begründung haben mögen.

§. 205. Die Endocarditis entwickelt sich vorwiegend häufig im linken Herzen und an dessen Klappen. Nur das intrauterine Leben macht hievon eine Ausnahme, indem hier eine besondere Neigung zu endocarditischen Processen im rechten Herzen besteht, ein Verhältniss, welches offenbar mit den während der intrauterinen Lebensperiode im rechten Herzen stattfindenden gesteigerten Druckverhältnissen zusammenhängt, während das umgekehrte Verhältniss nach der Geburt sich geltend macht (§. 220). Bestehen innere Ursachen, welche die Endocarditis erregen, z. B. acuter Rheumatismus oder dyscrasische Momente etc., so wird jene um so leichter und eher gerade an jenen Stellen zur Entwickelung gelangen, wo ausserdem noch der mechanische Reiz eines grösseren physiologischen Druckes gegeben ist. Aus demselben Grunde finden sich die Aneurysmen und die nach acuten endocarditischen Processen so oft zurückbleibenden chronischen Degenerationen besonders häufig an den Klappen der linken Herzhälfte (§. 219).

§. 206. Die Functionsstörungen der Klappen, welche nach dem bisher Mitgetheilten durch den Process der acuten Endocarditis eintreten können, sind verschieden. Sind Theile der Klappen durch den Ulcerations- und Erweichungsprocess zerstört, ist eine oder die andere Klappe von ihrer Insertionsstelle theilweise abgelöst, bestehen perforirte Klappen oder Klappenaneurysmen, sind Sehnenfäden zerstört und zerrissen, so werden dadurch wohl immer mehr oder minder bedeutende Insufficienzen der Klappen die Folge sein müssen. Haben sich dagegen bedeutendere Verdickungen und Anschwellungen der Klappensubstanz entwickelt, prominiren grössere Klappenaneurysmen, oder haben sich auf die veränderten Stellen der Klappen voluminösere Blutcoagula abgelagert, so kann dadurch ein oder das andere Ostium in mehr oder minder hohem Grade verengt werden. Natürlich wird man bei solchen acuten Processen die Rückwirkungen auf die Muskelsubstanz des Herzens vermissen, indem zur Entwickelung einer consecutiven Herzhypertrophie ein längeres Bestehen des Klappenleidens erforderlich ist, es müsste denn sein, dass die acute Endocarditis sich auf

*) Die hier erwähnte muskelfreie Stelle im obersten Theile der Kammerscheidewand ist in neuerer Zeit Gegenstand mehrfacher Besprechung geworden. Hauschka (Wiener med. Wochenschrift, Nr. 9. 1855) glaubte eine neue Entdeckung gemacht zu haben, als er die constante Existenz derselben an ein paar hundert Herzen nachgewiesen hatte, eine Entdeckung, welche freilich nur durch Nichtberücksichtigung der früheren Literatur möglich sein konnte. Hans Reinhard hat diese Stelle, welche er als Pars membranacea septi ventriculorum bezeichnet, in anatomischer, pathologischer und historischer Hinsicht einer genaueren Untersuchung unterzogen und gezeigt, dass dieselbe schon früher anderen Aerzten (Schliemann, Virchow, Peacock) bekannt war (Virch. Archiv XII. 1857. S. 129). Auch finde ich, dass schon Thurnam von derselben als einer bekannten Sache spricht. (Vgl. Med. chir. Transact. II. Ser. 3. Vol. 1838. p. 222).

dem Boden einer präexistirenden älteren Klappendegeneration entwickelt hätte, wo alsdann die bestehende Hypertrophie als Folge letzterer aufgefasst werden müsste. Einfache Dilatationen des Herzens, und zwar je nach der Natur des Falles bald mehr des rechten, bald mehr des linken Herzens, hat man freilich auch bei frischen, durch acute Endocarditis gesetzten Klappenfehlern zu sehen Gelegenheit, und scheinen sich dieselben allerdings in sehr rascher Weise ausbilden zu können. Dagegen beobachtet man bei der acuten Endocarditis häufiger, als bei der chronischen, die Wirkungen peripherischer Gefässembolieen, z. B. frische oder bereits in Necrose und eiteriger Demarcation begriffene hämorrhagische Entzündungskeile in Milz und Nieren, metastatische Entzündungs- und Eiterungsheerde in der Retina, Chorioidea, auf der äussern Haut, im Herzmuskel selbst u. s. w.

§. 207. Ausgänge. Eine vollständige Heilung ist nur in jenem Stadium des acuten endocarditischen Processes denkbar, in welchem derselbe noch nicht das Stadium der Schwellung und initialen Gewebswucherung überschritten hat, und ist hier eine Rückbildung und restitutio in integrum immerhin noch möglich, wie dies klinische Erfahrungen wenigstens mehr als wahrscheinlich machen. Häufiger aber geht die acute Schwellung, indem das verdickte Gewebe in eine härtere, derbere und festere Substanz sich umwandelt, in einen chronischen Process über mit allen jenen möglichen Veränderungen, wie wir dieselben bei der chronischen Endocarditis des Näheren beschreiben werden. Haben sich dagegen bereits Ulcerationen und Zerstörungen an den Klappen und ihren zugehörigen Theilen entwickelt, so wird eine Heilung nur unter Bildung narbiger Processe erfolgen können, welche zu schwieligen Retractionen und Missstaltungen der Klappen, zu Verkürzungen und Schrumpfungen der Sehnenfäden Veranlassung geben, so dass trotz anatomischer Heilung und Sistirung des Processes doch ein dem Organismus fatales, chronisches Klappenleiden zurückbleibt.

§. 208. Aetiologie. Wir finden im Allgemeinen die acute Endocarditis theilweise unter gleichen ätiologischen Einflüssen sich entwickeln, wie dies für die acute Pericarditis (§. 95) angeführt worden ist. Am häufigsten finden wir auch hier den multiplen acuten Rheumatismus der Gelenke, in dessen Verlaufe bald früher, bald später, bald gleich im Beginne, sich der endocarditische Process, nicht selten gleichzeitig mit Pericarditis, hinzugesellt. Die Häufigkeit des Hinzutretens der acuten Endocarditis zum acuten Rheumatismus ist übrigens keineswegs eine so bedeutende, wie dies Bouillaud und Latham behaupteten, welche Autoren jedes im Verlauf eines Gelenkrheumatismus auftretende Blasen an einem oder dem andern Herzostium auf Endocarditis beziehen und dabei allerdings zu dem Resultate kommen, dass das Hinzutreten der Endo-Pericarditis zum hitzigen Gelenkrheumatismus als Regel zu betrachten sei. Kreysig, der schon früher die Beziehungen beider Krankheitsprocesse zu einander richtig erkannt hatte, scheint jedenfalls der Wahrheit näher gekommen zu sein, wenn er diese Complication für lange nicht so häufig annimmt. Besonders gerne tritt der Process an vorher schon durch früher abgelaufene endocarditische Erkrankungen veränderten und in chronischer Weise degenerirten Klappen auf. Dass acute Endocarditis bei einwirkenden Erkältungsursachen auch ohne Rheumatismus der Gelenke, gewissermassen als eine Art von Aequivalent für den Rheumatismus der peripherischen Theile, auftreten könne, scheint nicht zweifelhaft, darf aber nur

für eine Minderzahl der Fälle zugegeben werden*). Nächst den rheumatischen Formen finden wir die acute Endocarditis am häufigsten als sog. secundäre und metastatische im Verlaufe schwerer fieberhafter Allgemeinerkrankungen und Anomalieen der Blutmasse, z. B. bei Pyämie, im Verlauf der parenchymatösen Nephritis, der acuten Exantheme, namentlich aber bei Puerperalfieber, in letzteren Fällen manchmal selbst ohne eine Affection des Uterus oder seiner Adnexa (Virchow), so dass derartige Formen geradezu als eine besondere Art der puerperalen Erkrankung den puerperalen Peritonitiden, Oophoritiden u. dgl. zur Seite gestellt werden können. Seltener sind jene Fälle, wo die Endocarditis ohne alle nachweisbare Ursache als primäre Affection sich entwickelt, noch seltener die traumatischen Formen, und scheinen diese meist durch Vermittelung einer durch die äussere mechanische Gewalt zunächst erregten Peri- oder Myocarditis als fortgepflanzte Processe zur Entwickelung zu gelangen.

Ob das Geschlecht an sich eine Prädisposition mit sich bringt, ist zweifelhaft. Wenn allerdings beim Manne die acute Endocarditis häufiger, als beim Weibe gefunden wird, so scheint dies in der beim männlichen Geschlechte gegebenen häufigeren Veranlassung zu Erkältungen begründet zu sein, nicht aber in einer dem letzteren an sich innewohnenden Prädisposition. Aus demselben Grunde scheint auch das Jünglings- und Mannesalter das grössere Contingent zu liefern, obgleich Fälle von Entstehung der Affektion im Greisen- und Kindesalter, selbst bei Säuglingen, keineswegs zu den allzugrossen Seltenheiten gehören. Dass auch beim Fötus der endocarditische Process nicht selten vorkömmt, und zwar besonders im rechten Herzen, wurde bereits vorhin (§. 205) erwähnt. (Vgl. auch §. 220).

§. 209. Symptome. Die Endocarditis beobachtet in ihren acuten Formen häufig einen heimlichen, leicht täuschenden Gang, so dass sie leicht übersehen und mit anderen Affaktionen verwechselt wird, oder wenigstens den Beobachter über ihre Existenz in zweifelhafter Unsicherheit lässt. Namentlich gilt dies von den mit geringeren anatomischen Veränderungen einhergehenden Formen, sowie sehr gewöhnlich im Anfange des Processes, und oft vermag erst die sorgfältigste Beobachtung des weiteren Verlaufs einiger Massen diagnostische Klarheit zu verschaffen.

Was zunächst den örtlichen Schmerz anlangt, so findet sich derselbe wegen der nur geringen Sensibilität der innern Herzoberfläche selten im Verlaufe der acuten Endocarditis; meist ist nur ein Gefühl von dumpfem

*) Sämmtliche Autoren stimmen darin mit einander überein, dass die Endocarditis vorwiegend zu den intensiven, mit heftigem Fieber einhergehenden Gelenkrheumatismen, seltener zu den leichteren Formen hinzutritt. Nach Fuller, dessen Angaben der Wahrheit nicht ferne stehen möchten, fand sich unter 246 Fällen des schweren acuten Gelenkrheumatismus 75 mal, dagegen unter 133 Fällen des subacuten, leichteren Gelenkrheumatismus nur 14 mal eine frische Endocarditis. Die von Simon, später von Richardson und Rauch erzielten Resultate von experimenteller Erzeugung acuter Endocarditis bei Hunden durch Injection von Milchsäure in die Bauchhöhle wurden von Möller und Reyher gleichfalls auf dem Wege des Experimentes widerlegt, und es ergab sich dabei, dass jene Veränderungen der Klappen und des Endocards, welche von den Erstgenannten auf Wirkung der Milchsäureinjektionen bezogen wurden, als sehr gewöhnliche und häufige Erkrankungen bei Hunden vorkommen, mit denen in keiner Weise derartige Experimente vorgenommen wurden.

Druck oder beängstigender Beklemmung in der Herzgegend, häufig auch in der Magengrube zugegen: geöwhnlich aber fehlen ziemlich alle krankhaften lokalen Empfindungen. Jene Fälle, in denen heftigerer stechender Schmerz in der Herzgegend besteht, sind wohl immer solche, in denen gleichzeitig eine acute Entzündung des Pericards oder der Pleura vorhanden ist, so dass ersterer mehr auf Rechnung der letzteren zu setzen ist. Dagegen gehört eine gesteigerte Thätigkeit des Herzens, nicht allein in Form einer fieberhaften Beschleunigung, als vielmehr lästiger, beängstigender und mit dem Gefühl von Beklemmung verbundener, ihrem Rhythmus nach oft unregelmässiger und intermittirender Palpitationen zu den häufigeren, wenn auch nicht constanten Erscheinungen. Dieselben sind gewöhnlich im ersten Beginn der Affection besonders ausgesprochen, noch bevor anderweitige Symptome den in Entwickelung begriffenen Process verrathen, und sind demnach, namentlich wenn sie sich im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus, im Puerperium u. s. w. entwickeln sollten, von wohl zu beachtender Bedeutung. Entsprechend den Palpitationen ist meist auch die Respiration frequenter; heftigere Dyspnöe oder selbst Orthopnoe tritt aber nur in jenen Fällen ein, wo durch den Entzündungsprocess an den Klappen eine bedeutendere acute Störung des Blutlaufs durch die Lungen herbeigeführt wird, wie dies z. B. bei rasch sich entwickelnden Ostienstenosen der Fall ist, und wenn bei der Frische des Zustandes die compensirende Hypertrophie noch nicht zur Entwicklung gelangte. Dass natürlich in derartigen Fällen immer mit genauester Sorgfalt der Zustand des Lungenparenchyms erforscht werden muss, wenn man die Dyspnöe auf den endocarditischen Process zurückzubeziehen berechtigt sein will, bedarf wohl keiner Erwähnung. — Constant ist die acute Endocarditis von den Erscheinungen eines mehr oder minder ausgesprochenen, gewöhnlich den Charakter des Erethismus an sich tragenden Fiebers begleitet, welches sich, wenn erstere einen schweren Fall des Gelenkrheumatismus complicirt, allerdings zur synochalen Höhe steigern kann. Mitunter verräth sich das Hinzutreten einer acuten Endocarditis zum Gelenkrheumatismus zunächst nur durch eine Steigerung des vorher mässigen Fiebers.

§. 210. In manchen Fällen aber, und zwar sowohl bei rheumatischen, wie namentlich solchen, welche als puerperale Entzündungsformen zur Entwicklung gelangen, zeigt das begleitende Fieber einen wesentlich adynamischen Charakter, einhergehend mit Prostration der Kräfte und Symptomen eines Ergriffenseins der centralen Nervenapparate, so dass solche Fälle die grösste Aehnlichkeit mit pyämischen oder typhösen Fiebern gewinnen. Ohne Zweifel handelt es sich in derartigen Fällen um die Bildung einer specifisch virulenten, ichorösen Flüssigkeit an den erweichenden Klappen, welche, indem sie sich dem Blutstrom mittheilt, in analoger Weise, wie manche andere ichoröse oder miasmatische Substanzen, eine Infektion des Blutes bewirkt (infektiöse, typhoide Form der acuten Endocarditis). Es scheinen sich hierbei an den erkrankten Stellen Umsetzungen ganz specifischer Natur zu entwickeln, wie wir sie namentlich bei diphtheritischen Processen auch anderwärts auftreten sehen, und wenn auch die schädliche Substanz noch nicht direct nachgewiesen und dargestellt werden konnte, so sind wir doch auf ihre Existenz aus den klinischen Erscheinungen zu schliessen berechtigt. Vielleicht dürfte in dieser Beziehung die von Virchow in einem solchen Falle nachgewiesene saure Reaktion des Blutes von Wichtigkeit sein. Will man die Erscheinungen richtig verstehen, so ist es nöthig, die Symptome,

welche durch diese inficirende, chemisch schädlich wirkende Flüssigkeit bedingt werden, von jenen Symptomen zu trennen, welche durch etwaige, von der in Erweichung begriffenen Klappe abgelöste Partikelchen, also auf mehr mechanische Weise, erzeugt werden. Während die durch letzteren Vorgang erzeugten Erscheinungen bei den verschiedenen Formen der acuten, wie chronischen Endocarditis (§. 232) vorkommen können, finden sich die ersteren eben nur in jener besonderen Gruppe von Fällen, welche mit dem diphtheritischen Processe analogen, wenn nicht identischen, anatomischen Veränderungen an den Klappen verlaufen, so dass man dieselben auch geradezu als diphtheritische Endocarditen bezeichnen könnte (§. 202). Als Zeichen der chemischen Infection der Blutmasse sind namentlich hervorzuheben: die Grösse der allgemeinen Prostration, der Kopfschmerz, die Delirien, Unbesinnlichkeit, selbst übergehend in ausgesprochene schlafsüchtige Zustände, verbunden mit Lähmung der Sphincteren, trockener, rissiger, belegter Zunge, brennender Hitze der Haut, abwechselnd mit Horripilationen oder selbst mit deutlicher ausgesprochenen Frostanfällen, Decubitus, Bronchial- und Darmkatarrhen, manchmal ikterischer Färbung der Conjunktiva, selbst auch der äusseren Haut u. s. w., und es wird dadurch die Aehnlichkeit mit wirklichem Typhus eine sehr bedeutende. Letztere wird noch gesteigert durch das mitunter beobachtete Hinzutreten einer nachweisbaren acuten Milzanschwellung, wie solche bei acuten Blutvergiftungen als eine sehr gewöhnliche Erscheinung sich entwickelt, und welche bald in einer acuten Hyperplasie der Pulpe, bald in der Bildung frischer metastatischer Entzündungsheerde innerhalb derselben, bald durch beide Vorgänge gleichzeitig begründet ist. Kommt es in solchen Fällen selbst zu dem Auftreten eines hämorhagischen oder roseolaartigen Fleckenexanthems über den Körper, wie solches in Folge von Embolieen der Hautcapillaren in einzelnen Fällen beobachtet wurde oder zur Entstehung multipler Abszessbildungen und Parotidenschwellungen, so gestaltet sich in der That alsdann die Aehnlichkeit mit Typhus zu einer so täuschenden, dass selbst dem aufmerksamsten Arzte ein Irrthum in der Diagnose verzeihlich sein würde. Mitunter vorhandene profuse Schweisse, nicht selten unter Eruption von Miliarien, vervollständigen die Aehnlichkeit. Allerdings könnte das Auftreten von Erscheinungen, welche bei Typhus nicht wohl möglich sind, wie plötzlichn Amaurose durch Embolie in die Retinal- und Choroidealgefässe mit nachefolgender Endophthalmitis embolica (Virchow), oder plötzliche Hemiplegie (Embolie in die Gehirnarterien), oder die plötzliche Verstopfung einer anderen Körperarterie dem kundigen Arzte als ein wichtiger Fingerzeig dienen, um diese höchst merkwürdige Form der acuten Endocarditis, wenn auch vielleicht erst im weiteren Verlaufe des Leidens, richtig zu erkennen.

§. 211. Bei dieser aus Vorstehendem ersichtlichen Schwierigkeit der Diagnose wäre es allerdings von grösstem Belange, wenn uns in den physikalischen Zeichen ein sicherer Führer auf dem Wege zur richtigen Erkennung der Affection gegeben wäre. Leider aber bieten auch diese nicht immer hinreichend zuverlässige und leicht zu deutende Criterien, indem die bei Endocarditis am Herzen sich entwickelnden endocardialen Geräusche in Nichts sich von jenen Geräuschen unterscheiden, welche früher als sogenannte anorganische oder accidentelle (§. 77) beschrieben wurden, und welche auch ohne entzündliche oder anderweitige anatomische Veränderungen des Endocards und der Klappen bei anämischen Zuständen oder im Verlaufe fieberhafter Krankheiten, z. B. gerade

des acuten Gelenkrheumatismus, häufig genug als transitorische Erscheinungen beobachtet werden. Es lässt sich im Allgemeinen annehmen, dass der endocarditische Process erst dann zur Entstehung von Geräuschen Veranlassung gibt, wenn derselbe vorwiegend die Klappen betheiligt hat, und wenn durch denselben deren Function und Schlussfähigkeit in irgend einer Weise gestört und beeinträchtigt wurde. Es erklärt sich daraus, warum oft im Beginne des Processes Geräusche fehlen, und der Anfang desselben etwa nur durch eine stärkere Erregung der Herzthätigkeit, durch objectiv und subjectiv wahrnehmbare Palpitationen, mitunter auch blos durch einen unreinen, rauhen, ersten Ton am linken Ventrikel vermuthet werden kann, bis erst bald früher, bald später, je nach dem Sitze und Grade der localen Veränderung, je nach der Raschheit des an der Klappe vor sich gehenden Zerstörungs- und Erweichungsprocesses, sich die Geräusche deutlich hinzugesellen. Da der endocarditische Process am häufigsten an der Mitralklappe und ihren Sehnenfäden sich entwickelt, so wird man in der Ueberzahl der Fälle ein systolisches Geräusch mit seiner grössten Intensität an der Spitze des linken Ventrikels zu beobachten Gelegenheit haben *); aber auch alsdann wird man hinsichtlich der Deutung desselben noch so lange in Unsicherheit bleiben, bis sich jene secundären Erscheinungen entwickelt haben werden, welche ein derartiges Geräusch für ein organisches, d. h. durch Insufficienz der Klappe bedingtes, zu betrachten berechtigen. Zu diesen gehört eine durch die Blutstauung in den kleinen Kreislauf und in die rechte Herzhälfte bedingte Accentuation des 2. Pulmonaltons, sowie eine durch die Percussion nachweisbare, wenn auch noch so unbedeutende Volumenzunahme des rechten Herzens. Erstgenanntes Symptom geht letzterem meist um kurze Zeit vorher und verdient demnach schon alle Aufmerksamkeit; letzteres entwickelt sich in nachweisbarer Weise bald früher bald später, je nach dem Grade der durch die Endocarditis gesetzten Insufficienz und je nach dem Zustande der Musculatur des rechten Herzens. An den Aortaklappen gibt sich die acute Endocarditis gewöhnlich durch systolische Geräusche mit ihrer grössten Intensität im zweiten Intercostalraum am rechten Sternalrande zu erkennen (§. 63), obgleich allerdings auch hier diastolische Geräusche in Folge acuter Insufficienzen der Aortaklappen nicht selten sind. Selten sind dagegen bei frischer Endocarditis diastolische Geräusche an der Herzspitze, und scheinen dieselben durch acute, etwa in Folge von Auflagerungen entstehende Mitralstenosen, oder durch Unebenheiten an den Vorhofsflächen der Klappen bedingt zu werden. Noch seltener sind Geräusche an den Ostien und Klappen des rechten Herzens, indem an diesen der acute endocarditische Process zu den Ausnahmen gehört; im Uebrigen aber würden dieselben nach den oben angeführten Anhaltspunkten zu beurtheilen sein.

§. 212. Aber auch dann, wenn eine Gruppe von Symptomen, welche z. B. eine bereits entwickelte Mitralinsufficienz, oder eine anderweitige Klappenstörung anzunehmen berechtigte, vorhanden sein sollte, wird die Diagnose einer acuten Endocarditis unter Umständen, selbst im Verein mit etwa bestehenden subjectiven Erscheinungen, noch immer den grössten Schwierigkeiten unterliegen können, wenn nicht geradezu oft unmöglich

*) Bellingham beobachtete Fälle, wo dem Auftreten des Geräusches am linken Ventrikel eine Verdoppelung, selbst Verdreifachung des 1. Ventrikeltons kurze Zeit vorausging.

sein. Solches könnte sich namentlich ereignen in Fällen, wo der Arzt nicht in der Lage war, die Entwicklungsweise und die Dauer der Erscheinungen zu beobachten, und es könnte ein mit einem fieberhaften Gelenkrheumatismus behaftetes und gleichzeitig die Symptome einer Mitralinsufficienz darbietendes Individuum ebensogut an einer durch acute Endocarditis gesetzten recenten, wie an einer durch ältere Klappenveränderungen bereits präexistirenden Insufficienz leiden, oder endlich es könnte auf dem Boden einer alten, chronischen Veränderung eine frische Endocarditis sich entwickelt haben. So wesentlich in solchen Fällen immerhin eine möglichst genaue Berücksichtigung der anamnestischen Momente sein mag, so wird doch oft erst die weitere sorgfältige Beobachtung des Verlaufes den entscheidenden Ausspruch gestatten können. In letzterer Beziehung möchte ich namentlich einen bei den acuten Endocarditen nicht selten vorkommenden Wechsel und eine Inconstanz in der Natur und Qualität der auscultatorischen Zeichen urgiren, worauf, als einen Umstand von nicht geringer diagnostischer Bedeutung, bisher zu wenig Gewicht gelegt worden zu sein scheint. Es liegt in der Natur der acuten endocarditischen Vorgänge, dass bei der Raschheit der an den Klappen sattfindenden Wucherungs- und Ulcerationsprocesse die anatomischen Verhältnisse im Verlaufe der Krankheit keineswegs jene Constanz darbieten, wie man sie mehr bei den chronischen Klappenleiden zu sehen gewohnt ist. In raschem Wechsel geschehen Erweichungen und Zerstörungen an der Substanz der Klappen und Sehnenfäden; eine bestehende Insufficienz kann dadurch im Verlaufe vielleicht nur weniger Tage gesteigert werden; hier perforirt ein acutes Klappenaneurysma, oder löst sich die Klappe theilweise von ihrer Insertionsstelle, oder erfolgt eine Continuitätstrennung eines Sehnenfadens, dort bilden sich auf den veränderten Stellen rasche Auflagerungen aus dem Blute, welche bestehende Insufficienzen wiederum vermindern u. dgl. Es begreift sich somit, wie durch diese oft in rascher Folge stattfindenden Vorgänge auch die Qualität, Intensität und Dauer der Geräusche einen mannigfachen Wechsel erleiden kann, wie vielleicht im Verlaufe einer Nacht ein neues, vorher nicht bestandenes Geräusch sich ausbildet, ein anderes dagegen an Deutlichkeit verliert u. s. w. Der aufmerksame Arzt wird gewiss in manchen Fällen solche Aenderungen in den auscultatorischen Phänomenen aufzufinden im Stande sein, welche eben nur durch die Annahme eines acuten Processes an den Klappen ihre genügende Erklärung finden. Es gelang mir wenigstens auf diese Weise in einzelnen Fällen einen höhern Grad diagnostischer Sicherheit zu erzielen.

§. 213. Die Dauer der acuten Endocarditis lässt sich kaum im Allgemeinen bestimmen, indem es sich hier nicht um eine rhythmisch begränzte Entzündungsform handelt, welche etwa wie die acute Pneumonie oder Peritonitis etc. innerhalb einer begränzten Zahl von Tagen abliefe. Zudem ist es bei dem so häufig insidiösen und schleichenden Beginne der Affection oft sehr schwierig, die Dauer des einzelnen Falles genauer anzugeben. Doch lässt sich so viel sagen, dass in einer gewissen Zahl von Fällen die Verlaufsdauer sich auf einige Wochen erstreckt, und ich beobachtete erst vor nicht langer Zeit einen Fall von ulceröser, mit typhösen Erscheinungen einhergehender Endocarditis, der erst in der 7. Woche von dem ersten Auftreten der Herzerscheinungen an nach mehrfachen Remissionen und Recrudescenzen tödtlich endete. — Unter den Ausgängen der Krankheit ist am Seltensten der in völlige Heilung, welche nur dann denkbar ist, wenn die anatomischen Processe noch keine höheren Grade erreicht haben, und es namentlich noch nicht zu bedeutenderen Zerstö-

rungen der Klappen und Sehnenfäden gekommen ist. Zurückbleibende leichte Veränderungen und Verdickungen der Klappen beeinträchtigen nicht immer die Function derselben und können daher in klinischer Beziehung immerhin für wirkliche Heilungen angesehen werden. Am Häufigsten ist der Uebergang in chronische Endocarditis und in chronische Klappenleiden, welche später einer ausführlichen Besprechung und Darstellung gewürdigt werden sollen. Der Ausgang in den Tod findet sich als der gewöhnliche, namentlich in den unter typhoiden Symptomen einhergehenden Fällen, und es erfolgt derselbe auf sehr mannigfache Weise, bald in tiefem Sopor, offenbar durch Lähmung der cerebralen Functionen, bald durch hinzutretende Lungenödeme oder entzündliche Lungencomplicationen, bald durch Lähmung des Herzens selbst, oder durch die Folgen embolischer Verstopfungen wichtiger Arterien u. s. w. — Die Prognose ist dem Angegebenen zufolge bei der acuten Endocarditis, und zwar ganz besonders bei den typhoiden Formen, meist eine sehr ungünstige, sowohl durch die unmittelbaren Gefahren, welche die Krankheit selbst mit sich führt, wie durch die selten ausbleibenden Uebergänge in eine chronische Endocarditis, welche mit ihren weiteren Folgen nach meist langen und schweren Leiden früher oder später das lethale Ende bedingt. Besonders wird auch die Gefahr bei der acuten ulcerirenden Endocarditis gesteigert durch die Leichtigkeit und Häufigkeit, mit der gerade hier embolische Vorgänge sich ereignen. Nur die leichtesten Fälle der Krankheit gestatten eine günstigere Prognose, und müssen in diesen nicht immer solche Reste zurückbleiben, welche störend in die Functionen der Klappen eingreifen.

§. 214. Therapie. Dieselbe ist zunächst eine wesentlich antiphlogistische, unterliegt aber in den einzelnen Fällen mancherlei Modificationen. Allerdings sind wir keineswegs der Meinung, in jedem Falle die von Bouillaud angewendeten reichlichen und wiederholten Aderlässe in Anwendung zu bringen, durch welche häufiger mehr Schaden als Nutzen gestiftet werden kann, indem durch eine allzugrosse Schwächung des Organismus um so leichter das Eintreten secundärer Circulationsstörungen, hypostatischer Hyperämieen und paralytischer Zustände des Herzens begünstigt werden könnte. Nur bei sehr kräftigen und plethorischen Individuen, bei bedeutendem Grade des Fiebers, der Dyspnöe und Oppression, bei sehr kräftiger Herzaction, sowie bei grosser Intensität eines begleitenden Rheumatismus dürfte eine einmalige Venäsection symptomatische Erleichterung gewähren, wenn auch dieselbe auf den entzündlichen Process an den Klappen gerade keinen wesentlichen Einfluss haben dürfte. Contraindicirt aber sind allgemeine Blutentziehungen immer unter entgegengesetzten Verhältnissen, sowie in allen unter adynamischen und typhoiden Erscheinungen einhergehenden Formen. Locale Blutentziehungen in der Herzgegend haben begreiflicher Weise wohl keinen Einfluss auf den entzündlichen Vorgang an einem so tief gelegenen Gebilde, und dürften daher am Besten unterbleiben, es müsste denn sein, dass heftigere stechende Schmerzen in der Herzgegend beständen, welche immer durch pericarditische oder pleuritische Complicationen bedingt sind. Dasselbe gilt von der Application äusserer Hautreize und Salben. Dagegen ist die Anwendung der Kälte (Eisblase) auf die Herzgegend niemals zu unterlassen, und ist dieselbe, consequent angewendet, nach meinen Erfahrungen eines der vorzüglichsten Mittel zur Minderung der bestehenden Herzaufregung.

Unter den innerlichen Mitteln steht die Digitalis obenan, indem sie am Besten vermag, die gesteigerte Thätigkeit des Herzens herabzusetzen und den entzündeten und gereizten Theilen jene Ruhe zu bringen, welche

zur Beschränkung und Heilung des Processes die nothwendigste Bedingung ist; zugleich ist sie eben vermöge dieser Wirkung das beste Mittel, die Losreissung einzelner Partikelchen von den erkrankten Stellen und somit das Zustandekommen embolischer Complicationen zu verhüten. Man reicht je nach dem Alter des Individuums, sowie je nach dem Grade der entzündlichen Erscheinungen das Mittel als Infus von ℈β — ʒβ auf ℥ v für den Tag, und kann dasselbe mit kühlenden Säuren und antiphlogistischen Salzen verbinden. Allerdings ist aber auch bei der Anwendung dieses Mittels grosse Vorsicht nöthig, indem eine übermässige Dosis oder eine allzulange fortgesetzte Darreichung desselben einen gefahrdrohenden Zustand von Paralyse des Herzens erzeugen könnte, und es gelten auch hier dieselben Cautelen, wie sie bereits früher bei der Behandlung der Pericarditis auseinandergesetzt wurden (§. 108). Namentlich sind diese Vorsichtsmassregeln bei der Darreichung der Digitalis in den mit auffälliger Prostration der Kräfte und typhoiden Symptomen verlaufenden Formen im Auge zu behalten, und wird man hier häufig genöthigt sein, von der Anwendung dieses Medicamentes gänzlich Umgang zu nehmen, und dasselbe durch anderweitige Mittel, wie besonders das Chinin, zu ersetzen, ja selbst stärkere Excitantien, wie Wein, Aether, Moschus etc. vorübergehend anzuwenden. Auch dürften für solche Formen, besonders für jene, die wir oben als diphtheritische bezeichnet haben, die Mineralsäuren, oder das in neuerer Zeit gegen pyämische und mit Blutinfection einhergehende Zustände empfohlene Aconit zu versuchen sein. In einem derartigen, schliesslich allerdings durch Embolie in die Gehirnarterien tödtlich abgelaufenen Falle schien mir die Darreichung des Sublimat wenigstens vorübergehende Minderung der Erscheinungen zu bewirken, so dass dieses Mittel weiterer Versuche würdig scheint. Die grösste körperliche und geistige Ruhe, die Sorge für das regelmässige Vonstattengehen der Se- und Excretionen, eine dem Grade und der Natur des Fiebers, sowie dem Kräftezustand des Kranken angemessene Diät müssen die Wirkung der angeführten Heilmittel unterstützen.

Endocarditis mit Bildung von Vegetationen.

§. 215. Die unter der Benennung Vegetationen oder Excrescenzen bekannten Bildungen an den Herzklappen und dem Endocard, welche ihre Entstehung offenbar mehr chronischen Entzündungsvorgängen und minder intensiven Reizungen verdanken (Endocarditis verrucosa, papillaris, villosa), stellen sich in der Form bald mehr spitzkegelförmiger, bald mehr warziger, blumenkohlartiger, himbeer- oder hahnenkammförmiger Wucherungen dar, welche, wenn auch schon älteren Aerzten nicht unbekannt *), doch erst durch Corvisart und Laennec der Aufmerksamkeit der Aerzte und Anatomen näher gelegt worden sind. Ihr Aussehen ist bald röthlich und durchscheinend, bald mehr grau, weiss, undurchsichtig und dem Gewebe der Klappen gleichend, aus dem sie hervorsprossen; ihre Consistenz ist wechselnd, und bestehen dieselben bald aus einem zarten, weichen, oft fast gallertartigen, bald aus einem härteren, nahezu knorpelartigen Gewebe. Ihre Grösse ist ebenso verschieden und wechselt von kleinen, niedrigen, ½ — 1‴ hohen Formen bis zu 2 — 3‴ langen, oder selbst noch längeren, zottigen, mitunter ästigen Bildungen.

*) Sandifort bildet sie bereits ab und beschreibt sie als „corpora inaequalia, granulosa, valvulis adhaerentia."

Ihr Sitz ist in der grössten Mehrzahl der Fälle an den Klappen, und zwar besonders an den bei der Schliessung sich berührenden Stellen derselben, so dass man sie an den arteriellen Klappen meist längs der sogenannten Schliessungslinien, an den venösen Klappen längs einer 1—1½''' von dem freien Rande entfernten, mit letzterem parallel laufenden Linie gewöhnlich in reihenweisen Gruppen stehend beobachtet. An den untern Flächen der venösen, sowie an den äusseren Flächen der arteriellen Klappen scheinen dieselben niemals vorzukommen; nur selten findet man sie auch an andern Stellen des Endocards in grösseren oder kleineren Gruppen. Bei Erwachsenen trifft man sie gewöhnlich im linken Herzen, besonders häufig an der Mitralis, entweder ohne sonstige Veränderungen, oder combinirt mit den anatomischen Zeichen einer sclerosirenden chronischen Endocarditis; über das Vorkommen derselben an den rechtsseitigen Klappen des Fötusherzens vergleiche §. 217.

§. 216. Die Entstehung und Natur dieser Bildungen wurde verschieden gedeutet. Laennec betrachtete die warzigen Vegetationen für Fibrinauflagerungen, für eine Art krystallinischer Abscheidungen aus dem Blute, eine Ansicht, welche schon von Kreysig, Bertin, Bouillaud u. A. widerlegt wurde; vielmehr vindicirten die genannten Autoren denselben einen entzündlichen, exsudativen Ursprung. So unzweifelhaft nun allerdings dieselben auf entzündliche Reizungen zurückgeführt werden müssen, so handelt es sich doch keineswegs um Exsudationen im gewöhnlichen Sinne des Wortes, sondern vielmehr um bald mehr bindegewebige, bald schleimgewebige Auswüchse und Wucherungen der endocardialen Substanz, und mit Recht wurden dieselben daher mit gewissen warzenartigen und condylomatösen Wucherungen der äusseren Haut in gleiche Reihe gestellt. Das häufige Vorkommen derselben gerade an solchen Punkten der Klappen, an denen bei der gegenseitigen Berührung während der Schliessung der stärkste Druck stattfindet, bietet weitere Analogieen, und es lässt sich wohl begreifen, wie bei gewissen inneren Reizungen, wie sie z. B. im Verlaufe der rheumatischen Erkrankungen am Endocard stattfinden, derartige Wucherungen zunächst und am leichtesten eben an den Stellen entstehen, wo schon physiologisch durch gesteigerte Druckverhältnisse in gewissem Grade eine locale Disposition gegeben ist. Die schon von Corvisart ausgesprochene Ansicht, dass dieselben in einzelnen Fällen syphilitischen Ursprungs sein könnten, erhielt in neuerer Zeit durch die Angaben von Julia und Virchow einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit; ich selbst beobachtete gleichfalls einige Fälle, welche kaum eine anderweitige Deutung zuliessen. Wiederholt habe ich sie auch als eine Form der metastatischen Endocarditis bei Pyämie und putrider Blutinfection beobachtet. Im Uebrigen sind die Vegetationen ohne weitere klinische Bedeutung, indem sie nicht leicht so gross und massenhaft werden, dass sie an sich zu einer Functionsstörung der Klappen oder zu einer Verengerung der Ostien Veranlassung geben könnten; auch lösen sie sich nicht leicht von ihren Insertionsstellen und bedingen wohl nur selten embolische Gefässobturationen. Ob dieselben, wenn sich nicht anderweitige Veränderungen gleichzeitig an den Klappen vorfinden, zu Geräuschen Veranlassung geben können, ist zu bezweifeln; wenigstens ist mir kein Beispiel bekannt, wo solches der Fall gewesen wäre. Ihre Diagnose ist daher im Leben nicht möglich.

§. 217. Aehnliche, den beschriebenen Vegetationen der Erwachsenen analoge Zustände trifft man häufig beim Fötus und Neugeborenen, selbst

noch bei mehrere Monate alten Kindern als aus dem fötalen Leben herübergekommene Bildungen. Hier betreffen dieselben gewöhnlich die venösen Klappen des rechten Herzens, im Gegensatz zu den vorzugsweise in der linken Herzhälfte vorkommenden Vegetationen der vorgerückteren Lebensjahre; seltener trifft man sie an den Klappen der Pulmonalarterie oder selbst auch an der Mitralis. Dieselben stellen weiche und zarte, röthliche, der Vorhofsfläche der Tricuspidalklappen nahe dem freien Rande aufsitzende Wucherungen dar, die aus einem jungen, nach Zusatz von Essigsäure sehr zahlreiche Kerne zeigenden, gallertartigen Bindegewebe oder Schleimgewebe bestehen; nicht selten bemerkt man in denselben eingebettet sandkorn- bis stecknadelkopfgrosse, runde, dunkelrothe oder braunrothe Heerde, welche durch die microscopische Untersuchung leicht als frische, oder ältere, mitunter selbst schon in Pigmentmetamorphose begriffene Extravasatheerde erkannt werden können (Luschka). Offenbar stehen die an den Klappen des rechten Herzens beim Fötus gesteigerten Druckverhältnisse, welche als mechanische Reize wirksam sind, mit der Entwickelung der beschriebenen Klappenwucherungen in ätiologischem Zusammenhange (vergl. auch §. 220). Dieselben können aber bei der grossen Häufigkeit ihres Vorkommens, sowie bei dem vollständigen Mangel aller ihre Existenz andeutenden Symptome oder functionellen Störungen gerade nicht als pathologische Zustände bezeichnet werden, sondern stehen gewisser Massen auf der Gränze des physiologischen und pathologischen Gebietes und könnten als das physiologische Prototyp des endocarditischen Processes angesehen werden. Man findet diese Wucherungen häufig genug bei sonst ganz gesunden, etwa erst im Geburtsacte verstorbenen Kindern, und es könnten dieselben nur dann, wenn sie in ungewöhnlicher Massenhaftigkeit auftreten, eine pathologische Bedeutung gewinnen, wovon ich mich einmal bei einem cyanotisch zur Welt gekommenen und bald nach der Geburt verstorbenen Neugeborenen überzeugte, bei welchem diese Wucherungen zu Verwachsungen der Tricuspidalzipfel Veranlassung gegeben hatten und so reichlich sich vorfanden, dass eine nicht unerhebliche Stenose des rechten venösen Ostiums die Folge war. Für gewöhnlich aber besitzen sie keine klinische Bedeutung, und Fälle, wie der erwähnte, gehören zu den Seltenheiten. Bei älteren Kindern findet man die Vegetationen nicht mehr, und scheint das fortschreitende Wachsthum der Klappen die Spuren ihrer Existenz zu vertilgen.

Chronische sclerosirende Endocarditis.

§. 218. Die chronische Endocarditis entsteht entweder aus der acuten, oder sie entwickelt sich gleich von Anfang an als solche. Im ersteren Falle entsteht aus der weichen und succulenten Schwellung der Theile ein derberes und festeres Gewebe, im letzteren Falle tritt ein solches schon gleich im Anfange des Processes auf, oder es ist das Anfangsstadium der mehr gallertigen, schleimgewebigen Wucherung nur ein sehr kurzes, und metamorphosirt sich letztere bald zu einem festen, knorpelähnlichen Bindegewebe, welches in der Mehrzahl der Fälle eine solche Derbheit erreicht, dass man es füglich als ein sclerotisches Gewebe bezeichnen kann. In allen Fällen handelt es sich hierbei um bindegewebige Wucherungen des Gewebes der Klappen, wodurch sich dieselben, und zwar vorzugsweise an den freien Rändern, verdicken, und damit meist eine höckerige, unebene Oberfläche erhalten. In analoger Weise stellt sich der Process an den Sehnenfäden dar, welche bald gleichmässig, bald knotig anschwellen und später gleichfalls meist in eine halbknorpelige,

sclerotische Bindesubstanz sich umwandeln. In dem Maasse, als das sich hiebei bildende Gewebe älter wird, erleidet dasselbe eine Schrumpfung und Retraction, woraus die wichtigsten, für die Function der Klappen so nachtheiligen anatomischen Störungen resultiren. Die Klappen werden dadurch verkürzt, so dass sie nicht mehr im Stande sind, ihr Ostium abzuschliessen; ebenso verkürzen sich die Sehnenfäden und hindern auch ihrerseits die Schliessung und freie Beweglichkeit der Klappe. Mitunter erstreckt sich die Gewebswucherung nicht bloss auf die Randtheile der Klappen, sondern auch noch auf ihre Insertionsstellen; die Klappen verlieren dadurch die Fähigkeit, sich zu bewegen und ähneln starren Diaphragmen, welche mehr oder minder weit gegen ihr Ostium hereinragen und dadurch Stenosen desselben erzeugen. Sehr häufig zeigen einander nahe gelegene Theile während des Processes der vor sich gehenden Gewebswucherung eine besondere Neigung, unter sich zu verwachsen; namentlich die seitlichen Ränder der Klappen verschmelzen mehr oder minder innig mit einander, werden in Folge der späteren Retraction gegen einander herangezerrt, und auch die Sehnenfäden können unter sich zu dicken und knotigen Strängen verwachsen.

Das auf die beschriebene Weise entstandene sclerotische Gewebe kann im weiteren Verlaufe des Processes namentlich nach zweierlei Richtungen hin Veränderungen erleiden. Zunächst kömmt es häufig zur fettigen Degeneration, welche, analog der atheromatösen Metamorphose beim chronisch endarteritischen Processe, in der Tiefe des Gewebes an verschiedenen Stellen beginnt, bei zunehmender Ausdehnung die freie Fläche erreicht und ulcerative Zerstörungen, Durchbohrungen oder anderweitige Continuitätstrennungen der verdickten Klappen und Sehnenfäden veranlasst. Oder es werden in die sclerotischen Gewebstheile Kalksalze abgelagert, ja selbst durch regelmässige Verknöcherungsprocesse nahezu wirkliches Knochengewebe gebildet, wodurch die Rigidität, Starrheit und Unbeweglichkeit der Klappen noch mehr gesteigert werden, ein Vorgang, der mindestens in gleicher Häufigkeit, wie die fettige Degeneration, beobachtet wird. Meist allerdings combiniren sich im einzelnen Falle beide Processe mit einander. Die genauere Darstellung der dadurch erzeugten anatomischen Verhältnisse an den verschiedenen Klappen wird bei der Betrachtung der einzelnen chronischen Klappenfehler gegeben werden.

§. 219. Indem der chronisch endocarditische Process am häufigsten an den Klappenapparaten des Herzens, als an den der mechanischen Zerrung und Reibung zumeist ausgesetzten und dadurch eine locale Disposition zur Erkrankung an sich tragenden Theilen, zur Entwickelung gelangt, bildet derselbe auch die gewöhnlichste Ursache für die Entstehung der mannigfaltigsten Functionsstörungen der Klappen. Je nachdem derselbe entweder eine Schlussunfähigkeit der Klappen oder eine Verengerung des betreffenden Ostiums bedingt, unterscheidet man die regurgitirenden und obstruirenden Klappenfehler (Williams); jene hat man auch als Insufficienzen oder Incontinenzen der Klappen, diese als Stenosen der Ostien bezeichnet. Tritt der chronisch endocarditische Process an andern Stellen des Endocards auf, so entstehen weisse, schwielige Trübungen und Verdickungen, die sog. Sehnenflecken des Endocards, welche aber klinisch keine besondere Bedeutung besitzen. Was die Häufigkeit des Vorkommens der chronischen Klappenleiden im Allgemeinen betrifft, so ist dieselbe eine sehr bedeutende. So fanden sich nach Willigk's, mit dem Materiale der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt vorgenommenen Zusammenstellungen unter 4547 Leichen 238 mal

Klappenkrankheiten (über 5%); Förster zählte unter 639 Sectionen 72 Fälle von chronischer Endocarditis (über 11%), ein Resultat, welches allerdings die Angaben Willigk's um ein Bedeutendes übersteigt; ja Chambers findet unter 2161 Sectionen selbst 367 mal chronische Klappenkrankheiten (17%). Diese Differenzen könnten allerdings, wie schon Bamberger hervorhebt, in der für die einzelnen Localitäten verschiedenen Häufigkeit des acuten Rheumatismus und der secundären Entzündungen des Endocards ihren Grund haben, sowie, wie ich glaube, darin, dass der Eine auch die leichteren Veränderungen der Klappen mitzählte, die vielleicht selbst gar keine Functionsstörung gemacht hatten, während der Andere nur die bedeutenderen Grade der Veränderung in Rechnung setzte. Was das Geschlecht anlangt, so fand Willigk unter seinen 238 Fällen 86 Männer und 152 Weiber, Corson dagegen unter 41 Fällen 28 Männer. Bamberger zählt unter 230 Fällen 118 Männer und 112 Weiber, also ein nahezu für beide Geschlechter gleiches Verhältniss. Sichere Anhaltspunkte für die Präponderanz des einen oder andern Geschlechtes ergeben sich demnach aus den vorliegenden Materialien nicht; auch Chambers konnte keine wesentlichen Differenzen finden. — Bei Weitem am Häufigsten leiden die Klappenapparate des linken Herzens, und zwar zeigen die Mitral- und Aortaklappen eine grosse Geneigtheit, mit einander zu erkranken, was sich aus der nahen Berührung ihrer Insertionsstellen erklärt, vermöge welcher der Process auf dem Wege der Continuität direct von einer auf die andere Klappe sich fortzuerstrecken im Stande ist. Die Erkrankungen an den einzelnen Klappen vertheilen sich so, dass am Häufigsten die Mitralklappen, seltener die Aortaklappen leiden. So zählte Willigk unter 238 Fällen 164 mal Erkrankungen der Mitral- und 102 mal der Aortaklappen; davon vollständig abweichend lauten allerdings die Resultate von Corson, welcher für die chronischen Erkrankungen der Aortaklappen eine noch einmal so grosse Zahl herausrechnet, als für die Krankheiten der Mitralis, was nicht wohl richtig zu sein scheint. Ungleich seltener werden die rechtsseitigen Herzklappen befallen, doch gleichfalls mit Präponderanz der venösen Klappen, und unter Willigk's Fällen fanden sich nur 15 Erkrankungen der Tricuspidalis und 9 Erkrankungen der Pulmonalklappen. Ziemlich übereinstimmend ergeben vergleichende Zusammenstellungen, dass die Erkrankungen der venösen Klappen im Allgemeinen häufiger bei Weibern vorkommen, dagegen die der arteriellen häufiger bei Männern (Willigk, Bamberger; letzterer fand unter 50 Fällen von Aortaklappeninsufficienz 38 Männer, 12 Weiber). Was die Einflüsse des Alters anlangt, so findet sich die grösste Häufigkeit der Klappenfehler im Allgemeinen in der Altersperiode vom 10.—30. Jahre, während sich in jedem weiteren Decennium die Zahl beinahe progressiv vermindert. Ziemlich übereinstimmend hat sich fernerhin ergeben, dass die Mitralleiden ihre grösste Häufigkeit im jugendlichen und mittleren, die Aortaleiden dagegen im vorgerückteren und höheren Lebensalter zeigen (Ormerod, Barclay, Corson, Drasche, Chambers etc.), und scheint dies darin begründet, dass der chronisch endarteritische Process (Atherom) der Aorta, der besonders im höheren Alter vorkömmt, gerne auf die arteriellen Klappen übergreift, während die rheumatischen Endocarditen, welche häufiger in jüngern Jahren zur Entwickelung gelangen, sich meist zunächst an der Mitralis localisiren. So fällt nach Bamberger die grösste Häufigkeit der Mitralerkrankungen zwischen das 10.—30., jene der Aortaklappenerkrankungen zwischen das 30.—50. Lebensjahr; nach Corson betrug das mittlere Lebensalter der mit Mitralleiden Behafteten 32, der mit Aortaklappenleiden Behafteten 40 Jahre. — Im Uebrigen gelten für

die Entstehung der chronischen Endocarditis und der durch sie erzeugten Klappenleiden zum Theil alle jene ätiologischen Momente, welche bereits (§. 208.) für die acute Endocarditis angeführt worden sind. In erster Linie steht auch hier der in seinem Wesen noch so ungekannte rheumatische Krankheitsprocess. Abgesehen von jenen Fällen, in denen das chronische Klappenleiden aus einer während eines schweren Gelenkrheumatismus aufgetretenen acuten Endocarditis hervorgeht, sieht man nicht selten eine chronische Endocarditis in schleichender und unmerklicher Weise sich bei Leuten entwickeln, welche wiederholt an leichteren Anfällen rheumatischer Gelenkaffectionen gelitten hatten, ohne dass also immer ein schwerer Gelenkrheumatismus vorausgegangen sein müsste. Barclay fand unter 79 Fällen von Klappenkrankheiten 15 mal (18,9%), Ormerod unter 181 Fällen 42 mal (23,2%) vorausgegangenen Rheumatismus; Corson sah selbst unter 29 Fällen von chronischen Klappenfehlern 20 durch Rheumatismus bedingt; bei Bamberger war unter 211 Fällen von Klappenkrankheiten 51 mal acuter Gelenkrheumatismus vorausgegangen (25%). In selteneren Fällen allerdings sieht man Leute mit schleichend zur Entwickelung gelangten, bedeutenden Herzfehlern, bei denen niemals rheumatische Erkrankungen vorher bestanden hatten. Peacock hebt neuerlichst mit guten Gründen den Einfluss starker Muskelbewegungen und anhaltender, übermässiger Körperanstrengungen auf die Entstehung chronischer Klappenendocarditis hervor, und es dürfte dieser Punkt allerdings der grössten Beachtung würdig erscheinen. Dass endlich auch eine chronische syphilitische Endocarditis mit sclerotischer Verdickung des Endocards und der Klappenapparate existirt, scheint nach Virchow's Beobachtungen nicht mehr zweifelhaft, und es combinirt sich mit derselben nicht selten eine einfach fibröse oder gummöse Myocarditis gleicher Genese (§. 195). Anderweitige ätiologische Momente kennen wir für die chronische Endocarditis nicht.

§. 220. Das oben erwähnte häufigere Vorkommen der chronischen Endocarditis und der Klappenfehler im linken Herzen hat übrigens nur für das extrauterine Leben seine Giltigkeit. Beim Fötus besteht dagegen ein umgekehrtes Verhältniss, und zeigt derselbe eine grössere Geneigtheit zu endocarditischen Erkrankungen des rechten Herzens, was die nicht so selten vorkommenden congenitalen Stenosen des Pulmonalostiums beweisen (§. 286). Ebenso scheint es, als ob auch darin ein umgekehrtes Verhältniss bestände, dass beim Fötus die arteriellen Klappen des rechten Herzens häufiger, als die venösen erkranken. Auf welche Weise diese grössere Vorliebe der fötalen Endocarditis zu Stande kömmt, sich im rechten Herzen zu localisiren, möchte schwer zu erklären sein. Beim geborenen Individuum ist der Blutdruck im linken Herzen ein viel bedeutenderer, als im rechten, und zwar ist diese Differenz eine sehr erhebliche. Nach den Versuchen von Faivre haben die Klappen des linken Herzens einen etwa 5 mal stärkeren Druck zu erleiden, als die des rechten, was allerdings die ungleich häufigere Erkrankung der linksseitigen Klappen bei Erwachsenen erklären würde. Wie die Verhältnisse beim Fötus sich verhalten, lässt sich freilich experimentell direct nicht bestimmen; doch scheint hier die Sache umgekehrt zu sein, wenn man die Verhältnisse des fötalen Kreislaufs, die verhältnissmässig grössere Dicke der Musculatur des rechten Herzens beim Fötus, sowie endlich den Mangel der die Entleerung des rechten Herzens so sehr begünstigenden Einflüsse der Lungenathmung berücksichtigt.

§. 221. Die Häufigkeit, mit welcher die chronische Endocarditis, und zwar besonders die der Aortaklappen, sich mit dem analogen Processe der chronischen Endarteritis, dem sog. Atherom der Arterien, namentlich bei älteren Leuten combinirt, wurde bereits vorhin erwähnt. Häufig verbinden sich damit auch fettige Degenerationen an den Wandungen der feinsten Arterien und Capillaren, namentlich des Gehirns, ein Verhältniss, welches von grösster pathologischer Bedeutung ist. In neuerer Zeit wurde wiederholt und von verschiedenen Seiten eines innigeren Nexus der chronischen Endocarditis mit Chorea minor gedacht, ein Zusammenhang, welcher trotz der gegentheiligen Behauptung von Pleischl doch nicht abgeleugnet werden kann. So fand Hughes bei der Mehrzahl seiner an Chorea leidenden Kranken Affectionen an den Herzklappen, und auch Senhouse Kirkes findet unter 36 Fällen von Chorea 21 mal, Heslop unter 25 Fällen selbst 21 mal das Endocard afficirt. Die schönen Untersuchungen von Sée, Peacock, Child u. m. A. ergaben gleichfalls einen innigern Zusammenhang zwischen beiden Affectionen, als deren Mittelglied der rheumatische Krankheitsprocess angenommen werden zu müssen scheint; einige Fälle, die ich selbst erlebte, sprechen ebenso hiefür. Allerdings hat man hervorgehoben, dass nicht jedes bei Chorea vorhandene Herzgeräusch auf eine Erkrankung der Klappen bezogen werden dürfe, indem dasselbe durch eine choreische Unregelmässigkeit der Herzaction oder durch Complication mit Anämie hervorgerufen werden könne. Indessen gehen die Herzbewegungen bei Chorea fast immer regelmässig und rhythmisch vor sich, so dass an Chorea des Herzmuskels wohl nicht immer gedacht werden kann, und das blühende Aussehen der Kranken, die nachweisbaren consecutiven Veränderungen des Herzens (Hypertrophie, Dilatation etc.) sprechen zu oft gegen eine anämische Begründung des Geräusches, als dass man obigen Zusammenhang in Abrede zu stellen berechtigt sein könnte. Child will selbst eine Wechselseitigkeit in hereditärer Beziehung herausgefunden und beobachtet haben, dass Rheumatismus und rheumatische Endocarditis der Aeltern in den Kindern als Chorea erscheinen kann, und dass, wo ein Familienmitglied an Chorea leide, andere Mitglieder der Familie in auffallender Häufigkeit von rheumatischen Affectionen befallen würden. — Dagegen hat sich ein Ausschliessungsverhältniss der chronischen Klappenfehler und gewisser anderweitiger Krankheitsprocesse (Tuberculose, Krebs, Typhus), wie ein solches namentlich durch die Wiener Schule statuirt wurde, bei einer sorgfältigeren Beobachtung als nichtig erwiesen. So findet sich, um nur ein Beispiel anzuführen, bei Virchow (Ges. Abhandlungen S. 475) ein Fall mitgetheilt, wo sich tuberculöse Lungen- und Darmphthise neben endocarditischen Degenerationen der Aortaklappen vorfand, und ich selbst habe bereits vor mehreren Jahren (Würzburger Verhandlungen etc. 5. Bd. 1855. S. 312) Fälle von mit Abdominaltyphus combinirten hochgradigen Klappenfehlern beschrieben, welche ich durch einige spätere, durch die Necropsie bestätigte Beispiele noch vermehren könnte.

§. 222. Hält man die oben erwähnte Eintheilung der chronischen Klappenerkrankungen, insofern sie entweder Insufficienzen der Klappen oder Stenosen der Ostien erzeugen, fest, so findet sich, dass bezüglich der schädlichen Rückwirkungen auf den Organismus die letzteren von weit schlimmerer Bedeutung sind, als die ersteren, und dass durchschnittlich die dem Organismus zu Gebote stehenden Möglichkeiten der Compensation und Ausgleichung ungleich leichter und vollständiger bei den regurgitirenden, als obstruirenden Klappenfehlern sich ergeben, obgleich

allerdings dieser Satz in Folge specieller obwaltender Umstände seine nicht seltenen Ausnahmen hat. Der Mittel- und Ausgangspunct fast aller Folgeerscheinungen der chronischen Klappenfehler aber ergibt sich aus den durch letztere gesetzten mechanischen Circulationsstörungen mit ihren näheren und entfernteren Wirkungen auf die einzelnen Organe und deren Functionen.

§. 223. Die Wirkungen, welche jedes Klappenleiden schon nach kurzer Zeit seines Bestehens äussert, betreffen zunächst das Herz selbst, d. h. die Blutvertheilung in demselben und das Verhältniss in der Weite seiner einzelnen Höhlen. Gleichviel, ob es sich um eine Klappenincontinenz oder um die Stenosirung eines Ostiums handelt, immer wird es zu einer abnormen Vertheilung des Blutes im Herzen und zu einer Vermehrung der Blutmasse in den jenseits der erkrankten Stelle gelegenen Cavitäten kommen müssen, indem ein bestimmtes Blutquantum während jeder Herzaction bei ersterer regurgitirt, bei letzterer dagegen an der verengten Stelle in seiner Vorwärtsbewegung gehindert wird. Es kömmt somit zunächst zu einer Dilatation der jenseits der erkrankten Stelle gelegenen Höhle des Herzens, welche sich bei linksseitigen Klappenfehlern in Folge von Fortsetzung der Stauung durch den Lungenkreislauf hindurch auch auf die Cavitäten des rechten Herzens zurückerstrecken kann. Auf diese Weise wird bei Insufficienzen der Mitralklappe und ebenso bei Stenosen ihres Ostiums zunächst der linke Vorhof, sodann auch die rechte Herzhälfte je nach dem Grade der bestehenden Störung mehr oder minder dilatirt, während bei Insufficienzen der Aortaklappen oder Stenosen des Aortaostiums die Erweiterung zuvörderst den linken Ventrikel betrifft. Im Gegensatze hiezu findet man bei gewissen Stenosen eine Verkleinerung der Höhle an dem diesseits des Hindernisses gelegenen Abschnitte des Herzens, indem sich derselbe, wenn eine geringere Quantität Blutes in ihn einströmt, vermöge der tonischen Contractilität seiner Musculatur der geringeren Blutmenge adaptirt und zu einer mehr oder minder bedeutenden Verkleinerung seiner Lichtung zusammenzieht. Am häufigsten hat man dieses Verhältniss bei Stenosen des linken venösen Ostiums zu beobachten Gelegenheit, wo die tonische Verkleinerung des linken Ventrikels oft bis zu einem solchen Grade geschieht, dass sie einen schneidenden Contrast zu den stark dilatirten und umfangreichen übrigen Herzhöhlen bildet.

§. 224. Zu den beschriebenen Dilatationen der jenseits der veränderten Stelle gelegenen Herzhöhlen gesellen sich in gleichem Schritte auch gewisse Veränderungen an den Wandungen der betreffenden Cavitäten, welche von grösster pathologischer Wichtigkeit sind. Indem jene Herztheile, in denen das Blut sich anhäuft, bei ihren Contractionen eine grössere Blutmasse zu bewegen haben, indem dadurch ihre Arbeitskraft in erhöhterem Maasse in Anspruch genommen wird, nimmt die Musculatur derselben an Masse allmälig zu, und es entwickelt sich eine Hypertrophie der dilatirten Theile nach demselben Gesetze, nach welchem auch andere Muskeln, deren Arbeitskraft in gesteigertem Grade in Anspruch genommen wird, oder andere Hohlmuskeln, wenn sich der Fortbewegung ihres Inhaltes ein grösserer Widerstand entgegensetzt, in einen Zustand von Hypertrophie gerathen. (Hypertrophie der Harnblasenmusculatur bei Urethralstenosen, der Magenmusculatur bei Pylorusstenosen u. s. w.). So sehen wir bei Stenosen der Mitralöffnung excentrische Hypertrophieen der Vorhöfe und des rechten Ventrikels, bei Insufficienzen der Aortaklappen,

sowie bei Stenosen des Aortaostiums excentrische Hypertrophieen zumeist des linken Ventrikels sich entwickeln (§. 156). Aus dem gegentheiligen Grunde finden wir eine Abnahme der Musculatur solcher Herzabschnitte, in welche bei einem bestehenden Klappenleiden weniger Blut gelangt, wofür wir in der concentrischen Atrophie des linken Ventrikels bei Mitralstenosen ein häufig zu beobachtendes Beispiel besitzen.

§. 225. Sehr oft entwickeln sich an Herzen, die mit einem chronischen Klappenleiden behaftet sind, noch anderweitige Veränderungen, welche mehr oder minder als directe Folgen eben der Klappenstörung zu betrachten sind. Hierher gehören weisslich schwielige Verdickungen des endocardialen Ueberzugs jener Herzhöhlen, welche durch eine regurgitirende oder retinirte Blutmenge stärker dilatirt werden, z. B. des linken Vorhofs bei Mitralstenosen oder Mitralinsufficienzen, in geringerem Grade oft auch der rechten Herzhöhlen u. s. w. Es scheint keinem Zweifel unterworfen, dass die höhere Spannung und der stärkere Druck, welchem das Endocard dieser Theile ausgesetzt ist, eine chronische Ernährungsstörung hervorruft, welche diese Gewebswucherung bedingt. Nicht selten setzen sich vom Endocard ausgehende, weissliche, bindegewebige Züge zwischen die zunächst unter dem Endocard gelegenen Muskellagen hinein fort, oder es verbreitet sich von der Insertionsstelle der degenerirten Klappen aus eine chronische Myocarditis in Form schwieliger, sehniger Bindegewebswucherungen, mitunter selbst bis zu einem die contractile Energie des Herzens wesentlich beeinträchtigenden Grade (§. 147). Häufiger aber und in klinischer Hinsicht höchst wichtig ist das Auftreten der fettigen Degeneration der Musculatur, welche in gewissen Störungen der Circulation innerhalb der ernährenden Gefässe des Herzens, vielleicht zusammenhängend mit Stauungen des Blutes in den Kranzvenen, vielleicht auch in dem stärkeren Druck des Blutes auf die erweiterten Herzhöhlen begründet sein könnte, und zu welcher gerade die mit chronischen Klappenfehlern behafteten Herzen geneigt zu sein scheinen, wobei sich der Process mit besonderer Vorliebe an der Musculatur der rechtsseitigen Cavitäten entwickelt. In ähnlicher Weise mögen die so häufig bei chronischen Klappenleiden vorkommenden reichlicheren serösen Ergüsse im Herzbeutel, sowie selbst chronisch entzündliche Processe am Pericard durch eine venöse Stauung und Hyperämie der Kranzgefässe veranlasst sein.

§. 226. Eine andere Reihe das Herz selbst betreffender Folgezustände, welche durch chronische Klappenfehler bedingt werden, äussert sich durch sensible und motorische Störungen des Organes. Mit Ausnahme jener eigenthümlichen, mit intensiven Schmerzempfindungen einhergehenden Anfälle, welche wir später als Angina pectoris beschreiben werden, begleitet ein eigentlicher Schmerz in der Herzgegend nur dann die verschiedenen chronischen Klappenleiden, wenn eine intercurrirende acute Reizung des Pericards sich mit denselben complicirt. Allerdings aber hört man die Kranken sich häufig beklagen über unbestimmte Gefühle von Druck, Schwere und Völle in der Herzgegend, oder über anderweitige lästige Sensationen, die von der Präcordialgegend ausgehen, und es mögen dieselben wohl in den mechanischen Wirkungen des vergrösserten Herzens, in einem gewissen von demselben auf die umgebenden Theile ausgeübten Drucke begründet sein. Häufiger und wichtiger dagegen sind die Störungen in der motorischen Thätigkeit des Herzens. Dieselben äussern sich in einer grossen Zahl von Fällen durch eine ge-

steigerte Energie der Contractionen, welche von den Kranken als Herzklopfen, bald erst bei raschen und anstrengenderen Körperbewegungen, bald schon ohne alle äussere Veranlassung und in mehr perpetueller Weise in oftmals sehr lästigem Grade empfunden werden. Meist ist der Impuls des Herzens in solchen Fällen auch objectiv in entsprechendem Grade verstärkt, und zwar oftmals so bedeutend, dass bei jeder Systole der dem Stethoscop anliegende Kopf des Untersuchers kräftig zurückgestossen, sowie der ganze Brustkorb und die Kleider des Kranken deutlich in eine zitternde Bewegung versetzt werden. Nicht selten aber kommen Fälle vor, wo bei sehr starken, objectiv wahrzunehmenden Palpitationen die Kranken nur in sehr geringem Grade oder selbst auch gar nicht durch ein subjectives Gefühl von Herzklopfen belästigt werden, eine Erscheinung, welche vielleicht in einer Art von Gewöhnung ihre Erklärung finden könnte. Es versteht sich übrigens von selbst, dass das Herzklopfen nicht durch die Klappenveränderung an sich, sondern durch die secundäre Hypertrophie des Herzmuskels erzeugt wird, und findet sich demnach dasselbe ebenso auch bei einfachen Hypertrophieen ohne endocarditische Störung. In gewissen Fällen äussern sich die Anomalieen in der motorischen Thätigkeit weniger als eine gesteigerte Intensität der Herzpulse, sondern vielmehr als mehr oder minder auffallende Störungen der rhythmischen Bewegungen, als Unregelmässigkeit, Ungleichheit und Intermission der Contractionen. Nicht selten sind die letzteren so wechselnd und verschieden, dass nach einer vollständigeren und stärkeren Systole mehrere in sehr kurzen Intervallen aufeinanderfolgende, kürzere, raschere und unvollständige Contractionen eintreten, die dann wieder durch eine längere Pause von der nächst folgenden Systole getrennt sind. Mitunter sind einzelne dieser kurzen und unvollständigen Contractionen so ungenügend, dass ihnen die Kraft mangelt, das sich in den Herzhöhlen anhäufende Blut genügend fortzubewegen (Asystolie), und dass die in die Arterien getriebene Welle nicht mit der nöthigen Stärke in den Radialarterien anlangt, um einen fühlbaren Puls zu erzeugen, so dass letzterer oft aussetzend wird und eine seltenere Zahl von Schlägen macht, als das Stethoscop am Herzen Contractionen zu entdecken im Stande ist. Manchmal ist die Arhythmie der Herzbewegungen eine so bedeutende, dass namentlich während beschleunigter Herzaction bei der Auscultation die Systole nur schwer von der Diastole zu unterscheiden ist, und Rühle dies geradezu als „Delirium cordis" bezeichnen konnte. Die höheren Grade der hier genannten Bewegungsstörungen des Herzens finden sich besonders ausgesprochen bei vorgeschrittenen Mitralerkrankungen, und zwar vorzugsweise bei den hochgradigen Mitralstenosen, wenn es in Folge derselben zu bedeutenden Dilatationen und anderweitigen secundären Veränderungen des Herzmuskels gekommen ist.

§. 227. Es ist wohl leicht einzusehen, dass die eben beschriebenen Störungen, welche die Klappenfehler in dem cardialen Blutstrome bedingen, auch nothwendiger Weise von mehr oder minder bedeutenden Störungen in den Verhältnissen des peripherischen Gefässsystems begleitet sein werden. So sehen wir oft als Folgezustände in verschiedener Weise anatomisch nachweisbare Ernährungsstörungen an den peripherischen Gefässen sich entwickeln, welche nicht ohne wichtigen Einfluss auf die vielfachen möglichen Zufälle sind, denen Leute mit chronischen Herzfehlern unterworfen sind. Vorzugsweise sind es die Gefässe des kleinen Kreislaufs, welche bei den so häufig vorkommenden Erkrankungen der linksseitigen venösen Klappen in Folge der gesteigerten Druck-

verhältnisse bald einfach fettige Degenerationen, bald wirkliche chronisch entzündliche Veränderungen, in letzteren Fällen mit mehr oder minder ausgesprochenen Verdickungen der Innenhaut, erleiden. Dabei finden sich nicht blos die grösseren Aeste der Lungenarterienstämme erweitert, sondern es setzt sich in den höheren Graden der Stauung, wie sie sich z. B. bei den bedeutenden Mitralstenosen finden, zugleich eine ausgesprochene Dilatation mit Bildung varicöser Ectasieen auch auf das Capillargefässsystem des kleinen Kreislaufs fort, wie dies von Buhl und Virchow beobachtet worden ist, ein Zustand, welcher den Blutlauf durch die Lungen wesentlich verlangsamt und namentlich für die Erklärung ausgebreiteter capillärer Extravasationen ins Lungenparenchym (braune Lungeninduration) und respiratorischer Störungen von grösster Bedeutung ist. Aehnliches beobachtet man auch an den Gefässen des grossen Kreislaufs, und wir erinnern einerseits an die Erweiterungen und Varicositäten peripherischer Venenstämme und Plexus bei solchen Herzfehlern, welche wesentliche Hemmnisse für den Abfluss des Blutes ins linke Herz mit sich führen, andererseits an die fettigen Degenerationen, Erweiterungen oder selbst aneurysmatischen Ausdehnungen der Gefässe des Aortasystems bei jenen Herzfehlern, bei denen der hypertrophische linke Ventrikel eine bedeutendere Blutmenge unter gesteigertem Druck in die Körperarterien treibt, wie dies bei Insufficienzen der Aortaklappen beobachtet werden kann.

§. 228. Die einzelnen Klappenfehler und Ostienerkrankungen kommen im Allgemeinen hinsichtlich ihrer nächsten Wirkungen auf die peripherische Circulation darin mit einander überein, dass sie, an sich betrachtet, eine geringere Menge Blutes in das Aortasystem führen, hingegen zu einer Ueberfüllung und Stauung im Venensystem Veranlassung geben, oder mit andern Worten, dass sie die Spannung im Aortensystem unter das normale Mittel erniedrigen, dagegen jene im Venensystem über das normale Mittel erhöhen. Am Leichtesten ist dies bei allen jenen Klappenfehlern ersichtlich, welche Stenose eines Ostiums bedingen, indem hier schon das Moment des mechanischen Hindernisses, welches der Blutstrom an einer Stelle im Herzen erfährt, die erwähnten Anomalieen im Spannungszustand der peripherischen Gefässe erklärt. Aber ein Gleiches ergibt sich bei genauerer Betrachtung auch für die Klappeninsufficienzen, durch welche grössere Theile des Blutstroms von der normalen Richtung abgelenkt werden. Denken wir uns z. B. die Insufficienz der Mitralklappe, so wird bei jeder Ventricularsystole jener Theil des Blutes, welcher in den Vorhof regurgitirt, dem Aortensystem entzogen, während eben durch diesen, mit der ganzen Kraft des linken Ventrikels zurückgetriebenen Blutstrom der Abfluss des Lungenvenenblutes in den linken Vorhof beeinträchtigt und damit eine Stauung in die Lungen und in die peripherischen Venen bedingt wird. Auch bei Insufficienz der Aortaklappen würde, wenn sich die secundäre Hypertrophie des linken Ventrikels nicht entwickelte, der dilatirte Ventrikel die grössere Blutmenge nicht zu bewältigen im Stande sein, seine Triebkraft würde vermindert, und damit die Spannung im Aortensystem unter das normale Mittel erniedrigt, wobei auch die bei jeder Diastole stattfindende Regurgitation des Aortenblutes in Anschlag gebracht werden muss. Was den rechten Ventrikel anlangt, so wird derselbe im dilatirten und überfüllten Zustande nicht im Stande sein, die grössere Blutmenge in erforderlicher Weise durch die Lungen zu treiben und die Widerstände zu überwinden, welche sich, z. B. bei Mitralleiden, der Vorwärtsbewegung

des Blutes im linken Herzen entgegenstellen; die Triebkraft des Herzens ist mit einem Worte relativ zu gering geworden, um die gegebenen Widerstände zu bewältigen.

§. 229. Glücklicher Weise aber sehen wir in der grössten Mehrzahl der Fälle in gleichem Schritte mit der zunehmenden Dilatation auch eine Dickenzunahme und Hypertrophie der jenseits des Hindernisses gelegenen Herzabschnitte sich entwickeln, ein Verhältniss, dessen bereits oben (§. 224) gedacht wurde, und dessen pathologische Bedeutung nicht genug gewürdigt werden kann. Indem nämlich durch die secundäre Hypertrophie die Triebkraft der betreffenden Theile gesteigert wird, sehen wir in ihr zugleich das einfachste Mittel gegeben, um die durch das Klappenleiden an sich gesetzten abnormen Verhältnisse in der centralen und peripherischen Blutvertheilung bis zu einem gewissen Grade oder selbst vollständig zu reguliren und Hindernisse und Widerstände zu besiegen, welche ausserdem bei einfacher Dilatation niemals hätten überwunden werden können. So ist die bei Mitralstenosen sich entwickelnde Hypertrophie der jenseits des obstruirenden Hindernisses gelegenen Herzabschnitte im Stande, wenigstens theilweise den an der stenotischen Stelle gesetzten Widerstand zu überwinden; die secundäre Hypertrophie des rechten Ventrikels vermindert die durch eine Mitralinsufficienz gegebene Regurgitation des Blutes aus dem linken Ventrikel; die Hypertrophie des linken Ventrikels mindert die schädlichen Folgen eines obstruirenden Aortaleidens u. s. w. Es ist somit hier eine Art compensatorischer Vorrichtung gegeben; denn indem mit der Vermehrung der Musculatur auch der Druck sich steigert, welchen der erweiterte Ventrikel bei seiner Systole auf die in ihm eingeschlossene Blutmasse auszuüben vermag, nähert sich die Circulation mehr der normalen, und es wird die Spannungsverminderung im Aortensystem, sowie die ihr gleichlaufende Spannungserhöhung im Venensystem wenigstens bis zu minder schneidenden Gegensätzen ausgeglichen. Wir finden in diesem Verhältnisse den Schlüssel zu der Erklärung der in der Praxis täglich zu constatirenden Thatsache, dass Leute mit nicht unbeträchtlichen Klappenfehlern sich eines vollständigen Wohlbefindens erfreuen oder vielleicht nur bei stärkeren Körperanstrengungen von leichteren und vorübergehenden Palpitationen und Respirationstörungen befallen werden, während andere, mit einem gleichen, ja vielleicht anatomisch selbst minder bedeutenden Klappenleiden behaftete Individuen unter den schlimmsten Störungen der peripherischen Circulation ein jammervolles Dasein fristen. Ersteres wird dann der Fall sein, wenn die compensatorische Hypertrophie in einer genügenden und ausreichenden Weise sich entwickelt hat, letzteres, wenn dies entweder nicht geschieht, oder wenn die zwar hypertrophische Musculatur späterhin von einer Erkrankung betroffen wird, durch welche die gesteigerte Triebkraft des Herzens wieder herabgesetzt und bis zu einem solchen Grade vermindert wird, dass dieselbe zur ferneren Regulation der Störung nicht mehr hinreicht. Am Häufigsten geschieht letzteres durch Fettdegeneration oder schwielige Entartung der Musculatur, nicht selten wohl auch lediglich durch in ungenügender Nahrungszufuhr und kümmerlichen Lebensverhältnissen begründete Schwächezustände des Herzfleisches. Man könnte vom teleologischen Standpuncte aus versucht sein, in der compensatorischen Hypertrophie eine Art von Heilbestrebung der Natur zu erblicken, vorhandene Schäden zu repariren und gesetzte Störungen möglichst unschädlich zu machen; jedoch lässt sich eine solche Anschauung nicht consequent durchführen, indem wir andererseits gerade

in dieser Hypertrophie mitunter ein begünstigendes Moment für die Entstehung anderweitiger, nicht minder perniciöser Zufälle und neuer Gefahren gegeben sehen. So kann, um ein Beispiel anzuführen, die Hypertrophie des linken Ventrikels bei Insufficienz der Aortaklappen solche Grade erreichen, dass der sich steigernde Druck im arteriellen Gefässsystem zu Erweiterungen der Gefässe mit Ernährungsstörung ihrer Wandungen, zu aneurysmatischen Dilatationen, arteriellen Wallungen und gefährlichen Rupturen Veranlassung gibt, sowie embolische Vorgänge begünstigt werden. — Im Allgemeinen aber findet man, dass, wie dies schon in der Natur der Störungen gegeben ist, eine vollständige Compensation leichter bei den regurgitirenden, als bei den obstruirenden Klappenleiden erfolgen kann, und die Erfahrung lehrt, dass häufig Individuen mit selbst bedeutenden Insufficienzen der einen oder anderen Herzklappe im Genusse einer erträglichen Gesundheit sind, ja selbst oft schwerere körperliche Arbeiten zu verrichten im Stande sind, während durchschnittlich schon mässige Stenosen eines Ostiums von weit schlimmeren Folgezuständen begleitet werden.

§. 230. Ausser der eben erwähnten Compensation durch die Entwickelung einer secundären Hypertrophie muss noch einiger anderer Möglichkeiten gedacht werden, welche, wenn auch nicht so vollständig, wie jene, doch bis zu einem gewissen Grade die durch eine Klappenaffection gesetzten schädlichen Wirkungen auszugleichen im Stande sind. Hier dürfte zunächst die Regulation der bei Klappenfehlern so häufig bestehenden unrhythmischen und dabei meist auch unter kurzen und mehr oder minder unvollständigen Contractionen einhergehenden Herzbewegungen hervorzuheben sein (Insufficienz der Herzsystole oder Asystolie nach Beau). Es lässt sich wohl einsehen, dass die jenseits einer Ostienstenose gelegenen Herzabschnitte, wenn dieselben sich nur unvollständig zusammenziehen, selbst bei beschleunigter Action eine nur geringe Menge Blutes durch die verengte Stelle hindurch zu treiben im Stande sind. Wird dagegen durch Verlangsamung und Regulirung der Herzthätigkeit die Möglichkeit einer länger dauernden Systole gegeben, und gewinnt das Organ Zeit, sich vollständiger zusammenzuziehen, so vermögen die jenseits des Hindernisses gelegenen Herzabschnitte, namentlich wenn dieselben bereits im Zustand der secundären Hypertrophie sich befinden, eine grössere Menge Blutes über die Stelle des Hindernisses hinweg zu treiben, als dies die, wenn gleich frequenteren, aber dabei unvollständigen Contractionen zu thun im Stande waren. Eine solche Regulation der Herzbewegungen, deren compensatorische Bedeutung bereits von Blakiston mit besonderer Rücksicht auf die Stenosen des Aortaostiums in sehr präciser Weise hervorgehoben wurde, sehen wir bald durch die Einwirkung gewisser Medicamente (Digitalis), bald mehr in spontaner Weise erfolgen, wenn bei zweckmässiger Diät und Pflege der Kranken, sowie bei Beobachtung körperlicher und geistiger Ruhe die stürmischen Herzcontractionen in ein ruhigeres Geleise zurückkehren. Andererseits kann die Verlangsamung und Regulirung der unvollständigen Herzbewegungen bei Stenosen der Mitralis noch dadurch compensatorisch wirken, dass durch dieselbe auch die Dauer der Ventriculardiastole verlängert wird, und somit durch die stenotische Stelle eine grössere Menge Bluts in den linken Ventrikel gelangt, was besonders dann möglich sein wird, wenn eine bereits zu Stande gekommene Hypertrophie des rechten Ventrikels unterstützend mitwirkt. — Fernerhin dürfte noch eines anderen compensatorischen Vorgangs zu gedenken sein, welcher sich zwar nur bei den Ste-

nosen des linken venösen Ostiums zu ereignen vermag, dessen Möglichkeit mir aber einige Beobachtungen mit hinreichender Bestimmtheit erwiesen. Es scheint nämlich, dass bei einer bedeutenden Mitralstenose die bis auf eine gewisse Höhe gelangte Spannungszunahme im Venen- und Capillarapparate des Körpers auch eine Steigerung der Widerstände für das arterielle Stromgebiet zu setzen im Stande ist, und dass in Folge dieser sich mehrenden Spannung im Aortensystem der atrophische linke Ventrikel sich wieder zu vergrössern und zu erweitern strebt, und somit das Missverständniss der Spannung im Venen- und Arteriensystem bis zu einem gewissen Grade sich auszugleichen vermag (§. 156). Gleichzeitig mit dieser wieder mehr und mehr zunehmenden Weite und Ausdehnung des linken Ventrikels scheint es zu einer Art von spontaner Heilung der Mitralstenose in der Weise kommen zu können, dass sich der stenotische Ring, wenn derselbe nicht allzu fest und derb ist, allmälig ebenfalls erweitert und ausdehnt, wobei allerdings an die Stelle der sich vermindernden Stenose eine Insufficienz tritt, welche in ihren Folgen aber von ungleich geringerer Bedeutung erscheint. Dass auch ein längere Zeit hindurch bestehender Hydrops, in Folge eines durch ihn ausgeübten Drucks auf die Capillargefässe, die Spannungszunahme im arteriellen System zu steigern und somit obigen Vorgang bis zu einem gewissen Grade zu begünstigen im Stande ist, dürfte nicht zu bezweifeln sein, und ich habe in der That einige Fälle beobachtet, in welchen die Erscheinungen einer hochgradigen Mitralstenose allmälig an Intensität bedeutend abnahmen, und die Necropsie alsdann ein verhältnissmässig weites Mitralostium ergab, das selbst zwei Fingern den Durchgang gestattete, wobei aber die Verhältnisse in den gegenseitigen Verwachsungen der Klappen von der Art waren, dass noch an der Leiche auf die frühere Existenz einer Stenose mit hinreichender Sicherheit geschlossen werden konnte *). — Jaksch glaubt sich überzeugt zu haben, dass unter gewissen Verhältnissen auch eine Insufficienz der Aorta- oder der Mitralklappen durch nachträgliche Accomodation eine Art von mehr oder minder vollständiger spontaner Heilung eingehen könne. Ist z. B. bei Aortaklappeninsufficienz nur Ein Läppchen geschrumpft, so könnten die andern Läppchen durch spätere Dehnung, durch Breiter- und Tieferwerden die Lücke ausfüllen; sind zwei Läppchen miteinander seitlich verwachsen, so könne sich aus ihnen durch fernere Verlängerung Ein grosses Ventil bilden, welches zum Schlusse hinreiche. Häufiger sei ein analoger Accomodationsvorgang an den Mitralklappen bei Insufficienz derselben; es könne der eine, noch normale Zipfel allmälig breiter werden, und auch die Sehnenfäden seien im Stande, sich durch Dehnung und Verlängerung zu accomodiren. Als Hauptbedingung für die Möglichkeit derartiger Vorgänge bezeichnet Jaksch das jugendliche Alter; mehrere Monate und vielleicht Jahre seien für dieselben erforderlich, aber es könnten alsdann auch die Symptome und Folgezustände des Herzleidens rückgängig werden. — Endlich scheint mir noch eine während des Bestehens hochgradiger Mitralstenosen sich nicht selten hinzugesellende relative Insufficienz der Tricuspidalis in gewisser Hinsicht von regulatorischer Bedeutung zu sein, insoferne dieselbe, da bei jeder Ventricularsystole jetzt ein Theil des Blutes aus dem rechten Ventrikel in den Vorhof und die Venen regurgitirt, den Grad der Spannung

*) Vergl. M. Wahl, ein Beitrag zur Pathologie des Herzens. Dissert. Würzburg 1857.

in den Gefässen des kleinen Kreislaufs zu vermindern im Stande ist. Allerdings aber wird andererseits durch denselben Vorgang für den grossen Venenkreislauf eine neue Störung hinzugefügt, indem die regurgitirende Blutwelle nothwendig den Abfluss des Venenblutes ins rechte Herz in noch stärkerem Maasse beeinträchtigt.

§. 231. Die hauptsächlichsten und augenfälligsten Störungen der peripherischen Circulation in Fällen, in denen die Compensation nicht oder in einem der Grösse des an der Klappe gesetzten mechanischen Hindernisses nicht entsprechenden Grade erfolgt, oder in denen die Compensation durch später hinzutretende Erkrankungen des Herzmuskels wieder vernichtet wird, erstrecken sich auf das Venensystem. Hierher gehören zunächst Ueberfüllungen der peripherischen Venen und des Capillarsystems, mit cyanotischer Färbung und livider Röthe vorzugsweise im Gesichte, an den Wangen, Lippen und sichtbaren Schleimhäuten, das Auftreten varicöser Ectasieen, am Häufigsten an den Mastdarmvenen, dann aber auch an inneren Venengeflechten, endlich die venösen Hyperämieen des Gehirns und seiner Hüllen, der Leber, Milz und Darmschleimhaut mit ihren weiteren Folgen, als welche namentlich chronisch entzündliche Processe, hämorrhagische Vorgänge und wassersüchtige Transsudationen zu erwähnen sind. Aber auch in dem arteriellen Abschnitte der Circulation treten die Folgen mangelnder oder unvollständiger Compensation, d. h. die reinen und unmittelbaren Wirkungen des Klappenfehlers, dem Beobachter in der Form eines kleinen, schwachen, unterdrückten Arterienpulses, kühler Extremitäten, arterieller Anämieen u. dgl. entgegen, und namentlich bei Insufficienz der Aortaklappen macht sich mitunter eine unverkennbare arterielle Anämie des Gehirns durch besonders in aufrechter Körperstellung leicht sich einstellende, ohnmachtartige Anfälle, Schwindel, Vergehen der Sinne u. dgl. in höchst gefahrdrohender Weise geltend. Die Erscheinungen gestörter Compensation zeigen sich übrigens bei den Verschiedenheiten in der Natur der einzelnen Herzleiden nicht immer genau in derselben Weise, und wir verweisen in dieser Beziehung auf die specielle Darstellung der einzelnen Klappenfehler.

§. 232. Zu den wichtigsten, durch Herzfehler bedingten Alterationen des Gefässsystems gehören die so häufig erfolgenden Obturationen peripherischer Arterienäste durch von den veränderten Klappen sich loslösende Partikel (Embolie). Bei Erkrankungen der linksseitigen Herzklappen werden es Aeste des Aortasystems, bei Erkrankungen der rechtsseitigen Herzklappen dagegen Aeste der Pulmonalarterie sein, welche von der embolischen Thrombose betroffen werden. Im Allgemeinen findet man die Embolie seltener bei der chronischen, als bei der acuten Endocarditis sich ereignen, was aus den Verschiedenheiten in den anatomischen Verhältnissen an den Klappen leicht begreiflich ist. Während fernerhin bei der acuten Endocarditis vorwiegend feine und breiartige Partikelchen in den Blutstrom gelangen, welche bis in die feinsten Gefässe vordringen, so dass hier die Erscheinungen der capillären Embolie diagnostisch von besonderer Bedeutung sind (§§. 202, 210), sieht man dagegen bei der chronischen Endocarditis häufiger grössere Partikel von den Klappen sich ablösen, z. B. kalkige Concretionen, ältere Auflagerungen, bindegewebige Vegetationen u. dgl., so dass hier mit Vorliebe grössere Arterienstämme verstopft werden. Am Häufigsten scheinen die Emboli in die Arterienstämme der untern Extremitäten und zwar, wegen

des geraderen Abgangs der linken Art. iliaca comm. von der Aorta, mit besonderer Vorliebe in jene der linken Unterextremität (Virchow) einzufahren, woselbst sie zu plötzlich auftretenden heftigen Schmerzen mit Pulslosigkeit, Pelzigsein, Blässe und Kälte, Bewegungslosigkeit und Livor des betreffenden Gliedes Veranlassung geben. Besteht die Verstopfung an einer Stelle, an der die Möglichkeit eines Collateralkreislaufs gegeben ist, so verlieren sich meist nach kurzer Zeit die genannten Symptome wieder; im gegentheiligen Falle kömmt es zu den Folgen des dauernd aufgehobenen arteriellen Zuflusses, welche hier meist in der Form des sog. trockenen Brandes oder der Mumification (Gangraena spontanea) uns entgegentreten. Sehr grosse Embolen sind selbst im Stande, die Abdominalaorta an der Stelle ihrer Theilung zu verstopfen und brandiges Absterben der beiden unteren Extremitäten zu bewirken. Nicht selten fahren die Pfröpfe auch in das System der einen oder andern Carotis und bedingen plötzliche Hemiplegie; am Häufigsten gelangen auch hier dieselben aus anatomischen Gründen in das linksseitige Gefäss und seine Aeste, indem die Art. carot. commun. sinistr. in mehr gerader Richtung von der Aorta abgeht, während die Art. anonyma einen ziemlich bedeutenden Winkel mit dem Arcus Aortae bildet. Auch hier wird es von dem zufälligen Sitze der Verstopfung abhängen, ob die Lähmung eine vorübergehende ist, oder ob sich als Folge dauernder Hemmung der arteriellen Zufuhr die gelbe Gehirnerweichung mit ihren Folgen entwickelt. Ausserdem hat die neuere Casuistik mehrere Fälle von embolischen Obliterationen der Art. mesenterica super. kennen gelehrt, mit secundären hämorrhagischen Entzündungsprocessen im Bereiche der von dem verstopften Gefässe versorgten Abschnitte des Darmes und Mesenteriums (Virchow, Beckmann, Kussmaul); ebenso hat man als die Ursache der bei chronischen Klappenfehlern so häufigen hämorrhagischen keilförmigen Entzündungsheerde in Milz, Nieren u. dgl. in analoger Weise embolische Obliterationen der betreffenden Arterienäste erkannt.

§. 233. Es ist begreiflich, dass bei Herzleiden von nur einiger Massen erheblichen Graden secundäre Veränderungen am Respirationsapparat hervortreten werden, indem letzterer zwischen das rechte und linke Herz eingeschoben ist und somit zunächst von den durch ein Herzleiden gesetzten Störungen betroffen werden muss. Sehr gewöhnlich kömmt es zu Retardationen des Blutstromes und mechanischen Stauungen im kleinen Kreislauf, welche sich vorwiegend bei den Klappenkrankheiten des linken Herzens, und zwar in besonderem Grade bei den Mitralleiden entwickeln. Die in derartigen Fällen so häufig vorkommenden fettigen Degenerationen des rechten Herzens müssen, indem sie dessen Propulsivkraft herabsetzen, steigernd auf die innerhalb des Lungenkreislaufs bestehenden Stockungen einwirken. Als die natürlichste Folge hievon sehen wir in den entwickelteren Formen derartiger Klappenleiden dyspnoische Zustände sich einstellen, welche oft nur in leichteren Graden erst nach stärkeren Körperbewegungen und Aufregungen hervortreten, oft dagegen in permanenter Weise vorhanden sind und nicht selten durch gewisse Gelegenheitsursachen, oder selbst spontan sich zu den höchsten Graden der Orthopnöe und gefahrdrohenden Suffocation steigern. Die mechanische Ueberfüllung und Ausdehnung der Lungengefässe disponirt zu einer bald langsam, bald sehr acut sich ausbildenden ödematösen Infiltration des Lungenparenchyms, sowie zu capillären und gröberen Blutungen in dasselbe. So sehen wir, wie die Epithelzellen der Alveolen, indem das frei werdende Hämatin der wiederholt und in grosser Ausdehnung in die

Lunge stattfindenden Capillärextravasate an dieselben tritt und in ihnen sich zu gelben, braunen und schwarzen Körnern verdichtet, zu grossen Pigmentzellen sich umwandeln, welche dem Lungenparenchym eine eigenthümlich braune oder rothbraune Farbe verleihen, und welche, wenn gleichzeitig eine ödematöse Infiltration denselben sich beimengt, zu der Entstehung des braunen Lungenödems führen. Fanden dagegen gleichzeitig an den Epithelien entzündliche Reizungen und Wucherungen statt, durch welche das Parenchym sich mehr oder minder verdichtete, so sehen wir die Entstehung der braunen Lungeninduration oder Pigmentinduration erfolgen. Bei der Zerreissung grösserer Gefässäste bilden sich grössere hämorrhagische Knoten innerhalb des Lungenparenchyms, sog. hämorrhagische Infarcte, welche sich bei Lebzeiten meist durch das Auftreten rein blutiger Sputa verrathen, und welche, wenn sie auch nur in seltenen Fällen durch die Menge des in die Bronchien sich ergiessenden Blutes directe Gefahren mit sich bringen, doch in so ferne von grösster Wichtigkeit sind, als sie in ulcerativen und gangränösen Zerfall übergehen oder bei oberflächlichem Sitze zu der Entstehung einer ausgebreiteten Pleuritis Veranlassung werden können. Eine in Folge der Drucksteigerung im kleinen Kreislauf häufig entstehende fettige Degeneration der Lungengefässwandungen begünstigt die Ruptur und die Bildung der Infarcte (Dittrich). Ausserdem prädisponirt die bei Klappenleiden bestehende Lungenhyperämie zu pneumonischen, meist catarrhalischen Infiltrationen des Parenchyms, durch welche nicht selten zunächst der tödtliche Ausgang bedingt wird; ebenso ist dieselbe als die Erregerin der so gewöhnlich die Klappenfehler begleitenden chronischen Bronchialcatarrhe zu betrachten, welche ihrerseits wieder die dyspnoischen und venös hyperämischen Zustände in wesentlichem Grade steigern. Als Folge solcher chronischen Bronchialcatarrhe können in gleicher Weise, wie bei den unabhängig von Herzleiden bestehenden chronischen Bronchitiden, secundäre emphysematöse Veränderungen des Lungenparenchyms sich hinzugesellen. — Ausser den bisher genannten Momenten wäre endlich noch des mechanischen Druckes zu gedenken, welchen das vergrösserte Herz auf die Respirationsorgane auszuüben im Stande ist. Allerdings erreicht die Dilatation und Hypertrophie des Herzens bei Klappenfehlern nur in den seltensten Fällen einen solchen Grad, dass durch den Druck desselben auf das umgebende Lungenparenchym eine wesentliche Störung der Respiration erfolgte. Dagegen ist einer anderen Art der mechanischen Druckwirkung zu gedenken, nämlich einer durch den erweiterten linken Vorhof verursachten Compression des linken Hauptbronchus. King (1838) scheint zuerst hierauf hingewiesen zu haben und erzählt 4 Fälle, in denen die Section eine etwa die Hälfte des Lumens vernichtende Compression des linken Bronchus durch den dilatirten linken Vorhof nachwies. Ich selbst habe schon im Jahre 1850 an einem mit hochgradiger Mitralstenose und starker Herzerweiterung behafteten jungen Mädchen eine Compression des linken Bronchus durch das Herz bei Lebzeiten diagnosticirt, und zwar mit Berücksichtigung eines über die ganze linke Thoraxhälfte verbreiteten, auch mit der aufgelegten Hand wahrnehmbaren, lauten, schnurrenden, bei der In- wie Exspiration hörbaren Athmungsgeräusches, welches mit seiner grössten Intensität links neben der Wirbelsäule in der Gegend der Lungenwurzel constant Jahre lang hindurch bis zum Tode hörbar war. Die von Virchow 1854 vorgenommene Section bestätigte die Diagnose und zeigte, dass der linke Hauptbronchus in der That durch den enorm erweiterten linken Vorhof ausserordentlich zusammengedrückt war, so dass nur noch ein kleines, schmales Lumen restirte,

und dass auch noch die nächsten Verzweigungen der grösseren Bronchien an der Compression Theil nahmen *).

§. 234. Nicht minder wichtig, als die secundären Veränderungen der Respirationsorgane, sind die Rückwirkungen der chronischen Klappenkrankheiten auf die Organe der Digestion. Die hier in Betracht kommenden Veränderungen finden sich in verschiedenen Graden, je nachdem durch das bestehende Herzleiden eine mehr oder minder bedeutende Verlangsamung und Stauung im venösen Stromgebiete gegeben ist. Indem die Entleerung des Lebervenenblutes beeinträchtigt wird, entwickeln sich venöse Hyperämieen und Anschwellungen der Leber; die Stauung setzt sich rückwärts auf die den Pfortaderstamm zusammensetzenden Gefässe fort, und wir finden demnach häufig gleichzeitige hyperämische Anschwellungen der Milz, Ueberfüllungen der Venen des Mesenteriums und des Netzes, passive Hyperämieen der Schleimhaut des Magens und Darmcanals, welche sich, begünstigt durch die Darmcontractionen, nicht selten bis zu hämorrhagischen Zuständen steigern. In vielen Fällen lassen sich die hyperämischen Anschwellungen der grossen abdominellen Drüsen bei Lebzeiten durch die Percussion, nicht selten auch durch die Palpation mit hinreichender Sicherheit nachweisen, und auch das subjective Gefühl von Völle und drückender Spannung in den Hypochondrien, sowie ein oft schon durch leichten Druck in der epigastrischen Gegend zu erzeugender empfindlicher Schmerz resultiren aus gleicher Quelle. Die habituelle Hyperämie der Schleimhaut des Digestionscanals disponirt zur Entwickelung chronischer Catarrhe, welche die Entstehung der mannigfaltigsten Störungen in der Verdauung und Chylusbereitung erklären; andererseits muss die durch erstere gesetzte Anomalie des Pfortaderblutes, auch abgesehen von der mechanischen Behinderung der Bewegung desselben durch die Leber, zu anomalen Verhältnissen in der Bildung der Galle führen, so dass auch von dieser Seite her sich ein weiteres erklärendes Moment für die Störungen der Digestion, Ernährung und Blutbereitung ergibt. Die auf der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarmes sich entwickelnden chronischen Catarrhe gehen selten mit bedeutenderen flüssigen Exsudatmengen einher, so dass sich dieselben nur selten durch diarrhoische Entleerungen äussern, dagegen gerade im Gegentheil mehr zu atonischen Zuständen der Muscularis und zu Retardationen des Stuhls führen, wobei auch die hemmenden Einwirkungen einer anomal beschaffenen Galle auf die Darmbewegungen in Anschlag zu bringen sind. Von grosser Wichtigkeit aber und von wesentlichem Einfluss auf die Vorgänge der Ernährung sind die bei lange dauernden und bedeutenderen Stauungen in der Leber und Milz sich entwickelnden chronisch entzündlichen Processe, welche zu reichlicher Vermehrung des bindegewebigen Stromas führen. Die vergrösserte Milz zeigt sich alsdann von bedeutender Härte und Derbheit; auf dem Durchschnitt ist die feste, glänzende und dunkelrothe Pulpe von einem dichten und feinmaschigen Balkengewebe durchzogen; nicht selten bestehen gleichzeitige Verdickungen und chronisch entzündliche Processe an der Kapsel, nebst Adhärenzen und festeren Verwachsungen des Organes mit dem Diaphragma und andern benachbarten Theilen. In ähnlicher Weise stellt sich der Process in der Leber dar und führt hier in seinem weiteren Verlaufe mitunter

*) Vergl. M. Wahl, ein Beitrag zur Pathologie des Herzens. Dissert. Würzburg 1857. S. 23.

selbst zu den höheren Graden der cirrhotischen Verdichtung und Schrumpfung, wobei sich die portale Stauung selbst bis zur Entstehung eines bedeutenderen Ascites steigern kann. In anderen Fällen dagegen kömmt es an letzterem Organe zu jenen Formen der Veränderung, welche man als einfache und atrophische Muskatnussleber bezeichnet hat. Erstere ist lediglich Folge einer vorwiegenden Blutüberfüllung der centralen Lebervenenästchen eines jeden einzelnen Acinus; letztere entsteht dann, wenn die Leberzellen in der nächsten Umgebung der erweiterten Lebervenenstämmchen im Centrum der Acini durch den andauernden Druck bei zunehmender Stauung atrophiren, wobei zuletzt ein rothes, lockeres, gefässreiches Bindegewebe zurückbleibt, welches einsinkt und so eine Art von granulirtem Zustand mit immer zunehmender Verkleinerung des Organes zurücklässt (Virchow). Letzteres geschieht in besonderem Grade bei gleichzeitigen Insufficienzen der Tricuspidalklappe, wenn unter der kraftvollen Aktion des hypertrophischen rechten Ventrikels das Blut in die untere Hohlvene und in die Lebervenen zurückgetrieben wird und wobei die colossalsten Erweiterungen der Lebervenen neben der ausgesprochensten Granularatrophie des Parenchyms sich vorfinden. (§§. 39, 274). — Endlich wäre noch der nicht selten sich hinzugesellenden Catarrhe der Gallenwege zu erwähnen, welche in gleicher Ursache, wie die Catarrhe der Darmschleimhaut begründet sind, und durch welche mitunter bis zu einem solchen Grade die Entleerung der meist mit schleimigen Bestandtheilen untermengten, mehr oder minder zähen und dicken Galle beeinträchtigt wird, dass sich deutlich ein icterisches Colorit der Hautdecken entwickelt, welches mit einer oft gleichzeitig vorhandenen lividen Färbung derselben namentlich im Gesichte zu einem eigenthümlich schmutzig-gelben, bläulich-gelben Teint sich vermischt.

§. 235. Es lässt sich schon vom theoretischen Gesichtspunkte aus mit grösster Bestimmtheit annehmen, dass bei den höheren Graden der Erkrankung eines so wesentlichen Organes, wie des Herzens, secundäre Veränderungen der Blutmasse selbst hervortreten müssen, welche theils als die nächsten Folgen der mechanischen Circulationshindernisse, theils als die Effecte der verschiedenen, vorhin berührten consecutiven Störungen in den für die Digestion und Hämatopoëse so wichtigen Organen des Unterleibes aufzufassen sind. Es kann nicht in Abrede gestellt werden, dass bei Klappenfehlern höheren Grades in Folge der Verlangsamung des Blutstromes durch das Capillargebiet der Lungen die gesammte Blutmasse einen vorwiegend venösen Character gewinnen wird, wenn auch allerdings dieselbe nicht, wie man glaubte, zur Erklärung des so häufig bestehenden cyanotischen Aussehens ausreicht, sondern hiezu vielmehr immer eine gleichzeitige Ueberfüllung der venösen Gefässe, also das mechanische Moment der passiven Blutstauung, vorwiegend in Anschlag gebracht werden muss. Oft aber sieht man im Verlaufe chronischer Herzkrankheiten einen Zustand des Blutes sich entwickeln, welcher den Kranken einen Habitus verleiht, der sehr an den bei chlorotischen Individuen sich vorfindenden erinnert. Die trotz eines leicht cyanotischen Anflugs der Lippen und Wangen doch deutlich erkennbare Blässe der übrigen Körperoberfläche, der pastöse, leucophlegmatische Habitus lassen auf einen ähnlichen Zustand der Blutmischung schliessen, wie derselbe eben in den höheren Graden der Chlorose sich ausbildet, und wofür in den spärlich vorliegenden Materialien, wie in einzelnen Blutanalysen von Becquerel und Rodier, directe Anhaltspunkte gegeben sind. In der That scheint es auch kaum anders möglich zu sein, als dass die in den späteren Stadien chronischer Klappenleiden sich hinzugesellenden Erkrankungen und

Functionsstörungen der grossen, innerhalb der Bauchhöhle gelegenen Drüsen, unter denen die Milz in erster Reihe steht, in der Art störend auf die Blutmischung einwirken, dass die rothen Blutkörperchen unter die normale Ziffer sinken; andererseits werden auch die für die Blutbildung und namentlich den normalen Gehalt an Albumin so wichtigen Functionen der Digestion und Resorption in Folge der so häufigen secundären chronischen Magen- und Darmkatarrhe in einer Weise gestört werden müssen, welche hinreichend die Verarmung des Blutes an festen Bestandtheilen zu erklären vermag. So sehen wir auch in der That häufig genug gegen das Ende der Krankheit hin einen Zustand von Hypalbuminose und Hydrämie sich entwickeln, welcher, auch abgesehen von den mechanischen Ueberfüllungen der venösen Gefässe, das Zustandekommen hydropischer Transsudate und ödematöser Infiltrationen begünstigt, und welcher häufig genug durch complicirende Nierenstörungen (Albuminurie) oder hämorrhagische Vorgänge gesteigert wird. Eben in jener Störung der digestiven, hämopoëtischen Functionen ist auch der Grund für die in den späteren Stadien der Krankheit sich so häufig entwickelnden Zustände von allgemeiner Abmagerung und Cachexie (Andral's Cachexie cardiaque) gegeben, durch welche eine neue Disposition für die Entstehung fataler Zwischenfälle bedingt ist (Hypostasen, Oedeme etc.). Dass endlich das abnorm zusammengesetzte Blut seinerseits wieder eine abnorme Zusammensetzung der für die einzelnen Functionen so wichtigen Secrete bedingen wird, lässt sich a priori nicht bezweifeln, wenn wir auch noch nicht im Stande sind, den inneren causalen Zusammenhang in dieser complicirten Kette organischer, in steter Wechselbeziehung stehender Vorgänge specieller zu verfolgen. — Was endlich die bei Klappenfehlern nicht selten vorkommende Neigung zu Blutungen, zu hämorrhagischen Exsudaten und Transsudaten anlangt, so mögen dieselben, insoferne sie auf das Bestehen einer grösseren Brüchigkeit und Zerreisslichkeit der Gefässe deuten, allerdings zum Theil in einer feineren Anomalie in der Ernährung der Gefässwandungen durch ein in seinen Mischungsverhältnissen alterirtes Blut ihre Erklärung finden. Häufiger aber sind es die in solchen Fällen bestehenden, mit oder ohne gröbere Ernährungsstörungen der Wandungen (Fettdegenerationen) einhergehenden Erweiterungen der Gefässe, welche diese hämorrhagischen Dispositionen zunächst bedingen, und welche mehr auf gesteigerte, intravasculäre Druckverhältnisse, also mehr auf mechanische Verhältnisse zurückzuführen sind; letztere können bald mehr passiver Natur, bald in einer gesteigerten Triebkraft des linken Ventrikels begründet sein, Verhältnisse, welche sich je nach der speciellen Form des Leidens in verschiedener Weise vorfinden können. Eine Art scorbutischer Blutbeschaffenheit aber, deren Existenz überhaupt in Frage steht, bei Herzkrankheiten aus solchen hämorrhagischen Dispositionen ableiten zu wollen, ist völlig unstatthaft.

§. 236. Jenes Secret, dessen Zusammensetzung bei Herzkrankheiten einiger Maassen näher gekannt ist und bei der Leichtigkeit der Gewinnung auch leichter erforscht werden konnte, ist der Harn, und es stehen sowohl die qualitativen wie quantitativen Anomalieen desselben in nächstem Zusammenhang mit den Veränderungen, welche die Nieren und deren Gefässsystem bei den verschiedenen Klappenfehlern erleiden. Da wir die meisten Klappenfehler darin mit einander übereinstimmen gesehen haben, dass sie den Druck im Arteriensystem vermindern, jenen im Venensystem steigern, so dürften zunächst die Wirkungen zu berücksichtigen sein, welche die Spannungszustände des Aorten-, sowie des Venensystems auf die Menge der Harnsecretion äussern. Was zuerst das Aortensystem an-

langt, so haben die Versuche von Goll gezeigt, dass mit der Abnahme des Druckes in demselben auch die Menge des abgeschiedenen Harns entsprechend fällt, und zwar die Menge des Wassers in einem stärkeren Verhältnisse, als die der festen Bestandtheile, so dass in dem quantitativ verminderten Harn der Procentgehalt an letzteren zunimmt, der Harn somit concentrirter wird. Diesen experimentellen Ergebnissen entsprechend zeigt uns in der That die Beobachtung am Krankenbette bei solchen Herzaffectionen, bei denen die Spannung im Arteriensystem abnimmt, z. B. bei bedeutenden, eine Compensation nicht gestattenden Mitralstenosen, eine bedeutende Verminderung der Secretion des Harns, ein abnorm hohes specifisches Gewicht und dunklere Färbung desselben, nicht selten in Folge der bedeutenderen Concentration eine spontane Abscheidung von harnsauren Salzen beim Erkalten. Da wir aber gesehen haben, dass bei den meisten Klappenaffectionen, entsprechend der Abnahme des Druckes im Arteriensystem, der Druck im Venensystem sich steigert, so werden wir häufig gleichzeitig jene Aenderungen des Harnes finden, welche man bei gesteigertem Druck in den Nierenvenen durch die experimentelle Forschung constatirte. Hier ist vor Allem ein gewisser Grad von Albuminurie zu nennen, mitunter in Folge capillärer Hämorrhagieen mit allerdings nur microscopisch nachweisbaren Blutextravasaten untermengt (G. H. Meyer, Robinson, Frerichs, Beckmann), welche erstere, wenn sie in höheren Graden und auf eine längere Dauer sich findet, nothwendig und wesentlich zur Verschlechterung der Ernährung, sowie zur endlichen Entwickelung einer hydrämischen Blutmischung mit ihren Consequenzen beitragen muss. Uebrigens werden die Wirkungen einer verminderten Spannung im Aortenund einer gesteigerten Spannung im Venensystem nicht immer gleichzeitig und in gleichem Schritte miteinander am Harn in der angegebenen Weise hervortreten, sondern oft sieht man die ersteren eine gewisse Zeit allein bestehen, bis es erst später auch zur Ausscheidung des Albumins kömmt. Es lehrt das Experiment, wie die klinische Erfahrung, dass ein Grad von Spannungsverminderung im Aortensystem, welcher selbst eine beträchtliche Abnahme der Harnmenge bewirkt, vorhanden sein kann, bevor die Spannungszunahme im Venensystem gross genug ist, um eine Eiweissausscheidung zu bewirken. Allerdings fehlen die beschriebenen Anomalieen des Harns dann, wenn die Natur des Falles eine vollständige Compensation gestattet (§. 229), oder es verschwinden dieselben wieder mehr oder minder, wenn Störungen, welche die Compensation beeinträchtigten, glücklich wieder beseitigt werden konnten. Da eine vollständige Compensation leichter bei Aortaklappenleiden, als bei Mitralleiden möglich ist, so finden sich auch die beschriebenen Anomalieen des Harns seltener bei jenen, als bei diesen.

§. 237. Die anatomischen Veränderungen, welche die Nieren bei Herzfehlern erleiden, lassen sich als die Wirkungen der passiven Hyperämie und venösen Anschoppung erkennen. Die Nieren zeigen sich bald mehr, bald weniger vergrössert, und sind auf dem Durchschnitt von dunkler, venöser Färbung. Häufig kömmt es schon in diesem Stadium einfacher venöser Hyperämie zu leichten Reizzuständen an den Pyramiden, zu Wucherung der die geraden Harncanälchen auskleidenden Epithelien und zur Bildung bald derber, bald zarter gallertiger Cylinder in ersteren. Diese epithelialen Wucherungen, welche meist in besonderem Grade an dem unteren Abschnitte der Pyramiden vor sich gehen, können eine solche Höhe erreichen, dass die Papillen eine graue Färbung annehmen und bei Druck den Inhalt ihrer Canälchen in Form einer trüben, grauweissen, pyoi-

den Flüssigkeit entleeren (pyramidale und papilläre Nierencatarrhe). Bei längerer Dauer der venösen Hyperämie kommt es übrigens auch in den Nieren, ähnlich wie in Leber und Milz, zu chronischen Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes; die Nieren zeigen sich alsdann wohl noch gleichmässig dunkel geröthet, sind aber kleiner, derber und fester geworden; ihre Oberfläche ist meist glatt, mitunter allerdings auch grobhöckerig, jedoch erreicht der Process hier nie jene Grade, dass eine eigentliche Atrophie der Rindensubstanz die Folge wäre, wie man dies bei den zur granulirten Niere führenden Formen der chronischen degenerativen Nephritis zu sehen gewohnt ist. Auch die Pyramiden werden fester und härter, besonders auch die Papillen werden in Folge ausgebreiteter Stromawucherungen ungewöhnlich derb und homogen, bekommen ein weissliches Aussehen und einen sehnigen Habitus, und zeigen sich nicht selten mit Kalkinfarcten durchsetzt. — Im Bereiche der ableitenden Harnwege gibt sich die passive Stauung durch Injection der venösen Gefässe der Schleimhäute, durch Ectasieen der Venengeflechte am Blasenhalse und an den Samensträngen zu erkennen; nicht selten entwickeln sich auch wirkliche Schleimhautkatarrhe mit schleimigen und schleimig-eiterigen Absonderungen. Bei Weibern finden sich ausserdem auch an den Genitalapparaten die Wirkungen passiver Blutanschoppungen, wie chronische Infarcte des Uterus, Ectasieen der die innern Geschlechtsorgane begleitenden Plexus, chronische Katarrhe der Tuben-, Uterus- und Vaginalschleimhaut mit habituellen leukorrhoischen, mitunter hämorrhagischen Absonderungen, profusen Menorrhagieen und pseudo-menstrualen Blutungen.

§. 238. Endlich wäre noch der Wirkungen zu gedenken, welche die chronischen Klappenleiden auf das Gehirn- und Nervensystem überhaupt auszuüben im Stande sind, und welche, seit man von der Meinung zurückgekommen ist, dass der Blutgehalt innerhalb des Schädelgehäuses stets ein constanter sei, nicht mehr in Frage gestellt werden können. Die meisten hierher sich beziehenden Störungen sind bedingt durch die passive Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, als deren Folgen namentlich chronische Oedeme und Ansammlung seröser Ergiessungen in den Seitenventrikeln hervorzuheben sind. Nicht selten gesellen sich wirkliche Ernährungsstörungen und chronische Entzündungsprocesse des Ependyma und der Gehirnhäute, Trübungen oder selbst stärkere Verdickungen der Pia mater u. s. w. hinzu. Daher finden sich bei derartigen Kranken so häufig die Zeichen hyperämischen Hirndrucks und chronischer cerebraler Reizungszustände, wie dumpfer Kopfschmerz, Schwindel, Torpor, Ohrensausen u. dgl. Da mit dem durch das Herzleiden gestörten Abflusse des Venenblutes gleichzeitig eine Verminderung in der Menge des zuströmenden arteriellen Blutes verbunden ist, z. B. bei Mitralstenosen, so könnten die genannten functionellen Störungen auch zum Theil als die Folgen eben des verminderten Gehaltes des Gehirns an arteriellem Blute und der dadurch beeinträchtigten Vorgänge des Stoffwechsels betrachtet werden. Uebrigens treten uns die Symptome derartiger Ernährungsstörungen der Gehirnsubstanz nur selten in der Form einer bestimmten und ausgesprochenen Geisteskrankheit oder allgemeiner Krampfformen entgegen, und Fälle, in denen durch das Klappenleiden Anfälle von Manie, Wahnsinn, Tobsucht, Epilepsie u. dgl. bedingt wären, gehören zu den grössten Seltenheiten. Doch existiren hiefür allerdings unzweifelhafte Belege in der Literatur, z. B. der bemerkenswerthe, von Ziehl beschriebene Fall, in welchem ein an Insufficienz und Stenose der Aortaklappen, sowie an Stenose der Mitralis Leidender von cataleptischen und epileptischen Anfällen

mit Manie und Hallucinationen befallen wurde, welche sich jedesmal unter eigenthümlichen Sensationen in der Hergegend und stürmischen Herzpalpitationen einleiteten. Dagegen scheint es bei gewissen Herzkrankheiten nicht selten zu ohnmachtartigen Zufällen zu kommen, welche in einer ungenügenden Zuströmung arteriellen Blutes zum Gehirn ihre Begründung finden dürften. Ein auffallendes hierher gehöriges Beispiel beobachtete ich bei einer an Insufficienz der Aortaklappen leidenden Frau, welche nur in horizontaler Körperlage sich wohl fühlte, dagegen jedesmal bei sitzender oder aufrechter Körperstellung von Vergehen der Sinne, Schwarzwerden vor den Augen, Ohrensausen, Schwindel und ohnmachtartigen Zuständen befallen wurde. — Des Auftretens halbseitiger Körperlähmungen in Folge embolischer Thrombose der Gehirnarterien und ihrer consecutiven Ernährungsstörungen (Erweichung) wurde bereits §. 232 gedacht; ebenso dürfte der mitunter bei Herzkrankheiten eintretenden Hemiplegieen in Folge wirklicher Gehirnblutungen hier zu erwähnen sein.

§. 239. Die Thatsache, dass man nicht selten Herzkranke plötzlich oder unter den Erscheinungen einer rasch auftretenden Asphyxie sterben sieht, ohne dass sich in der Leiche ein erklärendes Moment für die Raschheit des Todes erkennen liesse, dürfte wohl der Vermuthung Raum geben, dass hier der Tod vom Nervensystem aus durch eine plötzliche Lähmung wichtiger Centren erfolgt sei. Da die meisten Herzleiden einestheils eine Verminderung der arteriellen Zuströmung zum Gehirn, anderntheils eine Störung im venösen Abfluss aus demselben bedingen, so könnte man fragen, ob es mehr die arterielle Ischämie wäre, welche die plötzliche Lähmung wichtiger, etwa im verlängerten Marke gelegener Provinzen des Nervensystems bedingte, oder ob nicht vielmehr der schädliche Reiz oder Druck des retinirten, an Kohlensäure reichen, venösen Blutes auf irgend eine Weise das plötzliche Aufhören der Lebensthätigkeiten veranlasste. Die erstere Möglichkeit einer plötzlich sistirten Ernährung und Function des Gehirns durch ungenügende Zuströmung arteriellen Blutes lässt sich bei Herzkranken kaum bezweifeln, ebensowenig aber kann auch die zweite Möglichkeit in Abrede gestellt werden; nur mag es in einem gegebenen Falle, wenn man z. B. an bedeutende Mitralstenosen denkt, oft schwierig sein, den Antheil des einen oder andern Momentes an dem Eintritt des Todes zu bestimmen. Die Erscheinungen, unter denen man namentlich mit hochgradigen Mitralstenosen behaftete Herzkranke mitunter plötzlich dahinsterben sieht, gleichen oft vollkommen jenen, welche bei plötzlicher Unterbrechung des Lungenkreislaufs durch in die Lungenarterie einfahrende Pfröpfe beobachtet werden (tetanische Streckung des Körpers, Retardation der Respiration, Kälte und Livor, Erweiterung der Pupillen), ohne dass aber die Necropsie einen Embolus ergibt. Die Vermuthung liegt nahe, dass in solchen Fällen der Tod ebenso, wie bei der pulmonalen Embolie, durch eine plötzliche Herzlähmung erfolgte, welche, wenn nicht durch Paralyse des verlängerten Markes in Folge cerebraler Ischämie, so doch sehr wohl durch eine rasch gesetzte Hemmung der Circulation in den Kranzgefässen des Herzens, resp. durch den Mangel an strömendem, arteriellem, ernährendem Blute in letzterem, entstanden sein konnte. Bleibt es schon an sich immer schwierig, die Diagnose einer Herzlähmung an der Leiche mit Sicherheit zu stellen, da, wie man weiss, die Todtenstarre das erschlaffte Herz zur Verkleinerung bringen kann, so würde es, selbst wenn sich die Paralyse auch demonstriren liesse, doch immer sehr gewagt bleiben, den Grund derselben für den einzelnen Fall specieller angeben zu wollen. War es etwa im gegebenen Falle eine rasche Steigerung

der cerebralen Ischämie, vielleicht bedingt durch einige, in besonderem Grade ungenügende und unvollständige Herzcontractionen, welche einen plötzlichen Nachlass der Respirationsbewegungen setzte, so dass jetzt nur venöses Blut ins linke Herz und von da in die Kranzarterien strömte, und dadurch die plötzliche Herzparalyse entstand? Oder war es vielmehr eine durch das im Gehirn angehäufte venöse Blut sich plötzlich geltend machende Reizung an den cerebralen Vagusenden, welche die Lähmung des Herzens bedingte, etwa, wie man nach Brown-Sequard's Versuchen annehmen könnte, durch Vermittelung einer durch den Vagusreiz gesetzten Contraction der Herzgefässe und des dadurch gehemmten Einströmens arteriellen Blutes in die Kranzarterien? Oder konnte endlich nicht ebenso gut auch ganz unabhängig vom Nervensystem ein wegen etwa gleichzeitiger, z. B. fettiger Degeneration des Herzfleisches rasch eintretender Nachlass in der Energie der Herzcontractionen die Hemmung im Abfluss des Blutes aus dem rechten Herzen, und damit auch aus den Kranzvenen bedingen? Konnte nicht durch diese Ueberfüllung der Kranzvenen auch das Einströmen einer genügenden Menge Blutes in die Kranzarterien bis zu einem solchen Grade behindert werden, dass die Herzlähmung und der rasche Tod erfolgen musste? Man sieht, mancherlei Möglichkeiten sind gegeben, durch welche bei Herzkrankheiten die tödtliche Asphyxie in rascher und unerwarteter Weise geschehen kann; bei der gegenseitigen Wechselbeziehung und Abhängigkeit der Functionen des Herzens von jenen des Gehirns und umgekehrt ist es aber in den einzelnen Fällen kaum zu bestimmen möglich, von welcher Seite her der nächste Anstoss zum Zustandekommen der tödtlichen Wirkung erfolgte.

§. 240. Als einer der bedeutungsvollsten Folgezustände chronischer Klappenleiden ist schliesslich der Hydrops zu erwähnen. Derselbe beginnt in den meisten Fällen in der Umgebung der Knöchel und des Fussrückens, schreitet bei Zunahme der venösen Stauung höher herauf auf die unteren Extremitäten, auf das schlaffe Unterhautzellgewebe der äusseren Genitalien fort, oder steigert sich schliesslich selbst bis zu einem allgemeinen Anasarca. So lange das Oedem der Beine noch nicht die höheren Grade erreicht hat, ist dasselbe vorübergehend, meist des Morgens beim Erwachen verschwunden, wenn durch die horizontale Körperlage der Rückfluss des Venenblutes aus den Beinen und somit die Resorption des Wassers begünstigt war, stellt sich dagegen in aufrechter Körperstellung wieder ein, indem die mechanische Senkung des Blutes die Transsudation begünstigt. Hat aber der Hydrops höhere Grade erreicht, so bleibt derselbe auf längere Zeit oder selbst bis zum tödlichen Ende stationär. Gleichzeitig mit diesen höheren Graden der äussern Wassersucht entwickeln sich nicht selten auch hydropische Ergüsse in innere Cavitäten und Gewebe, welche zum Theil schon bei Lebzeiten durch die Untersuchung erkannt, zum Theil erst nach dem Tode aufgefunden werden können (Hydrothorax, Hydropericard, Ascites, hydropische Ergüsse in das Gewebe der Pia mater, in das Gehirn und die Seitenventrikel, Glottisödeme, Oedem der Gallenblasenwände und der Darmwandungen, ödematöse Infiltrationen der Appendices epiploicae, sowie innerer pathologischer Bindegewebsadhäsionen u. s. w.). Bei hohen Graden der durch das Anasarca gesetzten Spannung kömmt es nicht selten zu blasenartigen Erhebungen der Epidermis, besonders an den untern Extremitäten, oder zu spontanen Einrissen und Sprüngen in der Haut, so dass das angesammelte Serum in reichlichen Mengen aussickert. Mitunter vermindert sich durch ein derartiges Ereigniss wesentlich der vorher bestandene

Grad der Spannung; oft aber entwickeln sich von diesen Stellen aus pseudoerysipelatöse Entzündungen und schlecht aussehende, diphtheritische oder gangränescirende Processe, und beschleunigen dieselben oftmals den tödtlichen Ausgang. Als Ursache des Hydrops bei Klappenleiden muss nothwendiger Weise die Hemmung des venösen Stromes und die Stauung des Blutes in den feinen Venenwurzeln und Capillaren betrachtet werden; begünstigt wird dessen Entstehung durch eine hydrämische Beschaffenheit des Blutes, wie solche durch hinzugetretene Blutungen, Verdauungsstörungen, complicirende Albuminurieen u. s. w. im Verlaufe schwerer Klappenleiden häufig genug sich entwickelt (§. 235). Immer aber deutet der zu Klappenleiden sich hinzugesellende Hydrops auf eine nicht zu Stande gekommene oder unvollständige und gestörte Compensation. Gelingt es, letztere wieder herzustellen, so ist darin das beste Mittel gegeben, den Hydrops in dauernder Weise wieder zu beseitigen; im gegentheiligen Falle sehen wir oft in demselben die nächste Ursache des lethalen Endes gegeben. Immerhin aber dürften auch leichtere Ernährungsstörungen der Capillarwandungen in Folge des lange Zeit gesteigerten intravasculären Drucks als begünstigende Momente für die Entstehung der wassersüchtigen Ausscheidungen anzunehmen sein. Dass übrigens auch die Lymphgefässe für die Entstehung des Hydrops bei Herzkrankheiten berücksichtigt werden müssen, scheint nicht zweifelhaft, wenn man bedenkt, dass dieselbe mechanische Ursache, welche die Circulation innerhalb des Venensystems hemmt, nothwendiger Weise auch den Abfluss der Lymphe aus dem in die Vena subclavia einmündenden Ductus thorac. beeinträchtigen muss, und es werden eben dadurch die Lymphgefässe um so weniger geeignet sein, die in die Gewebe transsudirte hydropische Flüssigkeit in genügender Weise wieder abzuführen. Vielleicht dürften auch die in den späteren Stadien von Herzleiden sich entwickelnden Störungen der gesammten Ernährung und Blutbildung eben in diesem mechanischen Momente der Verlangsamung des Lymphstromes und in der dadurch gestörten Chylusresorption wenigstens theilweise begründet sein.

§. 241. Wenn wir nach dieser allgemeinen Darstellung der Wirkungen, welche chronische Klappenfehler auf den Organismus zu äussern im Stande sind, auf die Frage zurückkommen, wodurch der den verschiedenen Klappenleiden zu Grunde liegende Process der chronischen Endocarditis bei Lebzeiten diagnosticirt werden könne, so müssen wir darauf antworten, dass letzterer an sich durch bestimmte Zeichen nicht mit Sicherheit erkannt werden kann, wenn nicht durch denselben gewisse Veränderungen an den Klappen und Ostien des Herzens gesetzt wurden. Nur durch die Erkennung einer an den Klappen bestehenden Functionsstörung und deren Rückwirkungen auf die Grösse und Form des Herzens sind wir im Stande, den Process der chronischen Endocarditis zu erschliessen. Es führt uns dies somit zu der genaueren Darstellung der einzelnen Formen, unter denen uns die Klappenfehler entgegentreten, sowie zu der speciellen Betrachtung ihrer Symptome und pathologischen Wirkungen.

A. Die Klappenkrankheiten des linken Herzens.

Die Insufficienz der Mitralklappe.

§. 242. Als Insufficienz oder Incontinenz der Mitralis bezeichnet man jenen Zustand, bei welchem die genannte Klappe schluss-

unfähig geworden ist, so dass bei jeder Ventricularsystole ein grösserer oder kleinerer Theil Blutes wieder in den Vorhof zurückströmt. Dieselbe kann durch die verschiedensten Veränderungen an den Klappenzipfeln, Sehnenfäden oder Papillarmuskeln bedingt sein; die Klappenzipfel können in Folge der endocarditischen Gewebsschwellung und nachfolgenden Retraction verdickt, geschrumpft, verkürzt sein, oder es ist die untere Klappenfläche durch den entzündlichen Process mit der Innenwand des Ventrikels verwachsen (selten), oder es ist eine oder die andere Klappe perforirt oder theilweise an ihrer Ursprungsstelle losgerissen. Die Chordae tendineae geben am häufigsten Veranlassung zur Insufficienz, indem sie mit einander verwachsen, sich verdicken und verkürzen, oder indem sie abgerissen werden, so dass alsdann die Klappe in grösserer oder geringerer Ausdehnung bei der Ventricularsystole gegen den Vorhof umschlägt. Uebrigens kann auch ohne den endocarditischen Process eine Insufficienz oder Incontinenz der Mitralklappe zu Stande kommen, nämlich durch Krankheiten der Papillarmuskeln, wie Zerreissung, Schrumpfung und fettige Degenerationen derselben, von denen sich allerdings die beiden letzten Veränderungen häufig in Verbindung mit dem chronisch endocarditischen Processe vorfinden. Nicht zu bezweifeln dürfte es endlich sein, dass schon durch lähmungsartige Schwäche der Mm. papillares und des Herzfleisches selbst, sowie bei gewissen Erkrankungen des Herzmuskels (fettige und parenchymatöse Degeneration), wenn in Folge davon die Höhlen des linken Herzens sich bedeutend dilatiren, relative Insufficienzen der Mitralis sich auszubilden im Stande sind. Bei Typhus und anderen schweren adynamischen Fiebern mögen auf diese Weise transitorische, mit der Heilung der Krankheit wieder verschwindende Klappeninsufficienzen entstehen können (Scoda, Peacok).

§. 243. Der Grad der durch die bestehende Veränderung an dem Klappenapparate gesetzten Insufficienz und die Grösse der regurgitirenden Blutmenge bedingt auch den Grad der consecutiven Veränderungen. Durch die bei jeder Systole stattfindende Regurgitation des Blutes in den linken Vorhof wird letzterer allmälig dilatirt und mit Blut überfüllt. Indem dies unter dem starken Druck des sich contrahirenden linken Ventrikels geschieht, sehen wir an der endocardialen Auskleidung des linken Vorhofs meist eine chronische Wucherung in Form einer mehr oder minder gleichmässigen und ausgebreiteten weisslichen, milchigen, schwieligen Verdikkung sich entwickeln (Sehnenflecken des Endocards). Eben diese regurgitirende Blutmenge ist es aber auch, welche den unter einem viel geringeren Druck geschehenden Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen theilweise beeinträchtigt, und so sehen wir denn auch eine Ueberfüllung und Erweiterung der Gefässe des kleinen Kreislaufs sich entwickeln, welche weiterhin auf das ganze rechte Herz und die peripherischen Venen sich zurück erstreckt. Nicht selten sehen wir hier als Folge des gesteigerten intravasculären Drucks auf der Innenhaut der Lungenvenen und der Pulmonalarterienäste chronische Ernährungsstörungen in Form einer fleckigen Fettdegeneration sich entwickeln, sowie sich auch auf dem Endocard des dilatirten rechten Herzens nicht selten ähnliche Verdickungen und Trübungen aus gleichem Grunde entwickeln, wie in dem zunächst von der mechanischen Störung betroffenen linken Vorhofe. Indem nun aber in Folge der Ueberfüllung des letzteren, sowie des rechten Herzens und der Lungengefässe die fortzubewegende Blutmenge eine bedeutendere wird, und damit die Widerstände für die Contraction der jenseits der insufficienten Klappe gelegenen dilatirten Herzabschnitte sich steigern, sehen

wir eine secundäre Hypertrophie eben dieser Theile sich entwickeln, welche in soferne als eine compensatorische betrachtet werden muss, als durch die jetzt wachsende Trieb- und Arbeitskraft derselben die Widerstände leichter überwunden und die sich stauende Blutmenge mit grösserer Leichtigkeit durch die Lungen getrieben und in den linken Ventrikel entleert wird. Was das Verhalten des letzteren anlangt, so bietet derselbe in seiner Dicke und Weite oft keinen wesentlichen Unterschied vom Normalen; oft dagegen, und zwar bei längerem Bestehen und höheren Graden der Incontinenz, geräth auch er in den Zustand einer mässigen Dilatation mit Hypertrophie, wenn nämlich die bei jeder Diastole aus dem überfüllten Vorhof in ihn abfliessende grössere Blutmenge auch seine Arbeitskraft in erhöhterem Grade in Anspruch nimmt.

§. 244. Es lässt sich leicht einsehen, dass in Folge der beschriebenen Veränderungen in der Grösse und Weite der einzelnen Herzabschnitte auch die äussere Gestalt und die Lageverhältnisse des Herzens bis zu einem gewissen Grade vom normalen Zustande werden abweichen müssen, und wir finden, dass das ganze Organ, indem bei meist vorwiegender Volumszunahme des rechten Herzens dasselbe sich mehr nach rechts herüber ausdehnt, aus seiner ovalen Form zu einer mehr kugeligen sich umgestaltet, wobei zugleich eine leichte Querlagerung des ganzen Organes mit leichter Verschiebung der Herzspitze nach links sich ausbildet. Zu den übrigen secundären Veränderungen, welche die Necropsie bei an Mitralinsufficienz Verstorbenen nachweist, gehören vorzugsweise die Erscheinungen venöser Hyperämie der verschiedenen Körperorgane mit ihren Folgen (Hyperämieen des Gehirns und seiner Häute, der Lungen, der Leber, oft unter der Form der einfachen oder atrophischen Muskatnussleber; hyperämische Anschwellungen der Milz, der Nieren; chronische Catarrhe und Hyperämieen der Digestions- und Bronchialschleimhäute; Oedeme und hämorrhagische Infarcte der Lungen, Anasarca, seröse Ergiessungen und Infiltrationen in verschiedene innere Höhlen und Gewebe, Ecchymosen auf verschiedenen Häuten und in verschiedenen Organen u. dgl.). Die Höhlen des Herzens selbst, namentlich des rechten, zeigen sich überfüllt mit theils dunklem, flüssigem Blute, theils schwarzem Cruor und speckhäutigen Gerinnungen.

§. 245. Unter den Symptomen der Mitralinsufficienz sind die physicalischen Zeichen die wichtigsten, und es ist nur durch eine genaue objective Untersuchung möglich, die Diagnose zu stellen. Der Herzchoc ist verstärkt, mitunter die ganze vordere Brustwand erschütternd, und über eine grössere Ausdehnung, namentlich in die Quere, sicht- und fühlbar. Besonders erstreckt sich die Ausbreitung des Herzimpulses nach rechts gegen dus Sternum hin, und machen sich die Herzbewegungen selbst noch im Epigastrium durch undulatorische Bewegungen bemerklich; die Herzgegend ist oft etwas stärker hervorgetrieben. Die Percussion ergibt eine Zunahme der Herzdämpfung in der Breitenausdehnung, namentlich nach rechts, und weist eine deutliche Dämpfung auf der unteren Hälfte des Sternums nach, welche bei stärkeren Dilatationen des rechten Herzens selbst noch über den rechten Sternalrand hinaus bis mehr oder weniger nahe zur rechten Brustwarze sich erstreckt und wesentlich durch die Volumszunahme des rechten Vorhofs bedingt ist. Haben sich die vorderen Ränder der Lungen retrahirt oder sind dieselben durch das vergrösserte Herz zurückgeschoben, so überschreitet auch der Raum der Herzleerheit die normale Grösse. Die Auscultation ergibt ein systo-

lisches Geräusch von sehr verschiedener Stärke und Qualität unterhalb der linken Brustwarze, häufig auch mit der aufgelegten Hand als ein systolisches Katzenschnurren an der gleichen Stelle fühlbar, bald mit, bald ohne einen gleichzeitig an derselben Stelle hörbaren systolischen Ton, welcher entweder als vom rechten Ventrikel herüber fortgeleitet zu deuten ist, oder wohl auch noch an der Mitralis selbst gebildet werden kann, wenn die Degeneration derselben keine vollständige ist, sondern noch einzelne, in normaler Weise schwingungsfähige Theile an derselben zurückgeblieben sind. Die Länge des Geräusches ist gleichfalls verschieden; dasselbe überschreitet bald nicht viel die Dauer des systolischen Tones, so dass zwischen ihm und dem 2. Ventrikelton noch eine kurze Pause bemerkbar ist, bald dagegen füllt es als ein langes, gezogenes Geräusch die ganze systolische Pause aus, und hängt der 2. Ton an dem Ende desselben als ein kurzer Accent an, der oft nur durch ein scharf abgeschnittenes Ende des Geräusches zu erkennen ist. Immer aber fallen die Geräusche in jenen Zeitraum, während welchem sich der Ventrikel zusammenzieht, d. h. vom Beginn des 1. Tons bis zum Beginn des 2. Tons. Das Geräusch entsteht offenbar durch die Reibung des regurgitirenden Blutstroms an den erkrankten, rauhen und unebenen Stellen der Klappen und durch die dadurch an letzteren erzeugten unregelmässigen Schwingungen. In gleichem Grade, als man sich mit dem Stethoscop von dem Spitzentheil des linken Ventrikels entfernt, nimmt die Intensität des Geräusches ab, und wird am unteren Theile des Sternums durch den normalen Ton der Tricuspidalklappe ersetzt, sowie auch an jenen Stellen der Herzbasis, wo man die arteriellen Töne auscultirt (§. 59), das Geräusch schwächer oder selbst gar nicht mehr gehört wird. In einzelnen Fällen ist allerdings das systolische Geräusch ein so intensives, dass es mit grosser Deutlichkeit an jede Stelle des Brustkorbes, ja selbst durch die Wirbelsäule bis hinauf zum Scheitel in auffallender Stärke sich fortleitet. Manchmal dagegen, besonders bei schwächeren Herzbewegungen, ist bei der Systole am linken Ventrikel nur ein undeutlicher Schall zu vernehmen, der sich weder als Ton, noch als Geräusch bestimmt erkennen lässt. Die Thatsache, dass das Geräusch bei Mitralinsufficienz meist seine grösste Intensität am Spitzentheile des Herzens zeigt, also an einer von dem Entstehungspuncte des Geräusches an der Klappe ziemlich entfernten Stelle, erklärt sich durch die relative Lage der linken Lunge zum Herzen, welche letztere meist die Stelle der Klappen überdeckt und daher Hindernisse für die Fortpflanzung des Geräusches auf die Brustwand bedingt (§. 8). Für jene Fälle, in denen die linke Lunge schon höher oben divergirend nach links zieht und somit die Stelle der Mitralis unbedeckt lässt, gilt obiger Satz nicht, sondern hört und fühlt man in denselben das Geräusch auch am stärksten an einer etwa 1—1 $1/2$" vom linken Sternalrande entfernten Stelle des 3. linken Intercostalraumes, als an dem dem Entstehungsheerde des Geräusches zunächst gelegenen Puncte der Brustwand. Als ein diagnostisch wesentliches Symptom muss die Verstärkung des zweiten Tones der Pulmonalarterie erwähnt werden, bedingt durch die stärkere Spannung des genannten Gefässes und die mit grösserer Energie und unter einem stärkeren Druck erfolgende Schliessung seiner Klappen. Diese Accentuation ist meist eine so erhebliche, dass sie mit der aufgelegten Hand an der Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels mit dem Sternum als eine Art von Stoss, welcher in den Beginn der Ventriculardiastole fällt und mit dem an dem unteren Theile des linken Ventrikels hörbaren Geräusche alternirt, gefühlt werden kann (§. 49).

§. 246. Ausser den beschriebenen localen objectiven Symptomen treffen wir noch eine Reihe anderer nachweisbarer Störungen am peripherischen Gefässsystem und an anderen Organen. Was zuerst den peripherischen Arterienpuls anlangt, so zeigt derselbe keine characteristischen und constanten Verhältnisse. Ist die Insufficienz eine sehr bedeutende, so kann, indem weniger Blut bei jeder Ventricularsystole in das Aortensystem gelangt, der Arterienpuls kleiner und schwächer werden; meist jedoch zeigt sich bei mässigem Grade der Insufficienz, vorausgesetzt natürlich, dass keine Complicationen bestehen, keine Anomalie desselben. Oft ist der Puls unregelmässig und ungleich, allerdings nur dann, wenn gleichzeitig Störungen im Rhythmus und in der Gleichmässigkeit der Herzcontractionen vorhanden sind. Meist klagen die Patienten über Gefühle von Herzklopfen, besonders bei Aufregung und stärkeren Körperbewegungen. Die Jugularvenen, sowie die übrigen sichtlichen Venen der Körperoberfläche, zeigen sich gewöhnlich bedeutender gefüllt; seltener dagegen und namentlich dann, wenn die Compensation eine ungenügende ist, finden sich stärkere Ausdehnungen der Venen mit ausgesprochener Cyanose und undulatorische Bewegungen an den grossen Halsvenenstämmen. Für die Lungen macht sich das Vorhandensein einer Mitralinsufficienz durch die Erregung eines chronischen Bronchialcatarrhs mit seinen objectiven und subjectiven Symptomen geltend (Rasselgeräusche, rauhes Athmen, Athembeschwerden, Husten mit schleimig-eiteriger, oft blutiger Expectoration); bei langem Bestande und grösserer Heftigkeit desselben sieht man manchmal ein secundäres Emphysem, namentlich an den vorderen Lungenrändern sich entwickeln, durch welches das Herz wiederum stärker überlagert, und die genauere Grössenbestimmung desselben durch die Percussion wesentlich erschwert werden kann. Intercurrente Anfälle stärkerer Hämoptoë, meist begründet in der Bildung hämorrhagischer Infarcte, sowie die Symptome venöser Hyperämie der verschiedensten Körperorgane mit ihren Folgen, Hämorrhoidalzustände u. s. w., gehören zu den gewöhnlicheren Erscheinungen, namentlich auch die Symptome chronischer secundärer Catarrhe des Magens und der Gedärme.

§. 247. Die Diagnose einer Mitralinsufficienz, welche oft durch das anamnestische Moment eines früher vorhanden gewesenen acuten Gelenkrheumatismus wesentlich gestützt wird, ergibt sich somit aus dem Bestehen eines systolischen Geräusches mit seiner grössten Intensität am linken Ventrikel, in Verbindung mit dem Nachweis einer excentrischen Hypertrophie des rechten Herzens und einer Verstärkung des 2. Pulmonaltones. Fehlen die letztgenannten beiden Momente, so kann ein systolisches Geräusch an oben genannter Stelle niemals mit auch nur einiger Sicherheit auf eine Insufficienz bezogen werden, ebenso, wenn zwar die Combination der genannten Zeichen vorhanden wäre, allein in den Lungen solche Complicationen beständen, welche für sich allein schon eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens mit Accentuation des 2. Pulmonaltons zu bedingen im Stande wären, z. B. chronische Pleuraergüsse, bedeutenderes Lungenemphysem u. dgl. Im Allgemeinen aber ist eine reine Mitralinsufficienz eine keineswegs häufige Affection, indem neben den dieselbe bedingenden anatomischen Vorgängen meist zugleich auch solche Veränderungen bestehen, welche eine gleichzeitige Stenose des Ostiums mit sich bringen. Je nachdem nun die Insufficienz oder die Stenose vorwiegt, werden die Folgezustände in gewisser Weise verschieden sein; oft ist in derartigen Fällen allerdings die Verengerung so überwiegend, dass die nur unbedeutende Insufficienz klinisch kaum in Betracht

zu ziehen ist. Bei einfacher, uncomplicirter Mitralinsufficienz dagegen, vorausgesetzt, dass dieselbe eine nur mässige und die compensatorische Hypertrophie in genügender Weise zu Stande gekommen ist, sieht man die Wirkungen des Klappenleidens auf die Circulation und den ganzen Organismus mitunter in einem solchen Grade zurücktreten, dass die Kranken lange Zeit ein erträgliches Dasein zu fristen, ja selbst anstrengendere Beschäftigungen ohne besondere Störungen zu vollführen im Stande sind. Es erfolgt hier nicht selten die Compensation in einer so vollständigen Weise, wie man es kaum jemals bei auch nur mässigen Stenosen zu beobachten Gelegenheit hat, und es ist von diesem Gesichtspuncte aus wohl gerechtfertigt, die einfache Mitralinsufficienz für das die günstigere Prognose gewährende Klappenleiden zu erklären. Erst wenn im Verlauf der Affection durch hinzutretende Schwächezustände oder wirkliche degenerative Erkrankungen der hypertrophischen Abschnitte die Compensation eine ungenügende wird, sehen wir die schädlichen Folgen des Leidens in der Form venöser Stauungen höheren Grades mit allen ihren Consequenzen auftreten. Unter letzteren sind namentlich hydropische Ergüsse in das Unterhautzellgewebe, sowie in innere Organe und Cavitäten hervorzuheben, und wohl in den meisten Fällen ist in denselben die nächste Ursache des tödtlichen Endes gegeben. Mitunter allerdings erfolgt der Tod noch während des Bestehens einer vollständigen Compensation durch embolische Obturationen wichtiger Arterienstämme und deren Folgen, oder es werden die Kranken durch das unerwartete Hinzutreten einer acuten Lungenaffection (schwere Bronchitis, Pneumonie etc.) dahingerafft, zu denen das Bestehen eines Herzleidens unter allen Verhältnissen prädisponirt.

Die Stenose des linken venösen Ostiums.

§. 248. Man versteht unter dieser Bezeichnung jene pathologische Veränderung an der Mitralklappe, durch welche der Durchtritt des Blutes vom Vorhof in den Ventrikel so gestört ist, dass nur ein Theil des Vorhofblutes diese Stelle passirt, während ein anderer Theil im Vorhof zurückgehalten wird. Man hat sich im Allgemeinen für die Beurtheilung der normalen Weite des linken venösen Ostiums eines Erwachsenen am Leichentische dahin geeinigt, dass dasselbe bequem dem Zeige- und Mittelfinger den Durchtritt gestatten müsse; jedoch bleibt diese Schätzung immer eine nur approximative, indem hiebei die Grösse und Ernährungsverhältnisse der Leiche, sowie wohl auch die Finger des Secirenden in gewissem Grade in Anschlag zu bringen sind (§. 13). Verschiedene Veränderungen, welche meist dem chronisch endocarditischen Processe ihre Entstehung verdanken, können aber an den Klappen solche Alterationen zu Stande bringen, dass dieser Raum mehr oder weniger eingeschränkt wird, so dass in den höheren Graden kaum mehr die Fingerspitze, ja selbst manchmal kaum eine Federspuhle hindurchzutreten im Stande ist, oder dass nur noch ein enger Spalt die Stelle des Ostiums bezeichnet. Am häufigsten werden derartige Stenosen durch Verdickungen und Starrwerden der Klappen, namentlich an den Insertionsstellen, bedingt, wodurch deren Beweglichkeit und Oeffnung mehr oder weniger beinträchtigt wird. Meist findet man gleichzeitig damit Verwachsungen der seitlichen Klappenränder miteinander, so dass die Klappen zu einem starren, unbeweglichen, oft verkalkten Diaphragma umgewandelt werden, oder es stellen die Klappen, da meist damit sich Verdickungen und Verkürzungen der

Sehnenfäden combiniren, einen nach abwärts gegen das Kammerlumen mehr oder minder tief herabgezogenen Trichter dar, an dessen unterem Ende sich die eigentlich stenotische Stelle befindet. Mitunter ist diese Verkürzung und Schrumpfung der Sehnenfäden bei Mitralstenosen eine so bedeutende, dass der gleichfalls geschrumpfte und verdickte Klappenrand unmittelbar der Spitze der Papillarmuskeln ansitzt. Da fast immer bei der Stenose zugleich der freie Rand der Klappen verdickt und geschrumpft ist, so dass bei der Systole die Oeffnung nicht geschlossen werden kann, so ist fast durchgehends mit der Stenose zugleich eine Insufficienz gegeben. Uebrigens ist bei hochgradigen Stenosen die geringe Insufficienz kaum von Bedeutung, oder es kann der stenotische Spalt, wenn derselbe ein sehr enger ist, bei der jedesmaligen Ventrikularsystole durch Annäherung seiner Ränder sich schliessen und somit die Insufficienz verschwinden. Indessen kann eine Stenose, auch ohne eigentliche Verdickungen der Klappensubstanz, schon lediglich durch Verwachsung der seitlichen Klappenränder bedingt werden, insoferne durch dieselbe das Auseinanderweichen der beiden Klappenzipfel und ihre Anlagerung an die Ventrikelwandung verhindert wird. In selteneren Fällen wird eine Stenose des Ostiums durch grössere Auflagerungen von Blutcoagulum auf eine meist durch endocarditische Processe an einer oder der andern Fläche der Klappe schon vorher veränderte Stelle bedingt, sowie endlich gleichfalls in sehr seltenen Fällen Mitralstenosen auch ganz unabhängig vom endocarditischen Processe zu Stande kommen können, z. B. durch ein grosses, vom Herzohr durch das Ostium herabragendes, fortgesetztes Blutgerinnsel; es bedingen aber diese letzteren Fälle bezüglich der physikalischen Zeichen und ihrer Folgezustände für den Organismus und das Herz selbst keine wesentlichen Differenzen von den durch Endocarditis erzeugten Fällen, so dass dieselben füglich hier angereiht werden können.

§. 249. Die nächsten Folgen einer am linken venösen Ostium entstandenen Stenose bestehen darin, dass eine je nach dem Grade der Stenose mehr oder minder grosse Menge Blutes im Vorhofe zurückgehalten wird und dass, indem die so entstehende Ueberfüllung des Vorhofs auch die Entleerung der Lungenvenen beeinträchtigt, auch die Gefässe des kleinen Kreislauf, sowie das ganze rechte Herz in entsprechendem Grade dilatirt werden. Während somit alle jenseits des Hindernisses gelegenen Abschnitte des Herzens mehr oder minder an Volumen zunehmen, verkleinert sich dagegen in gleichem Verhältnisse die Höhle des linken Ventrikels, indem seine Muskulatur vermöge ihrer tonischen Contractilität der geringeren Blutmenge sich coaptirt. Als nothwendige Folge der am Mitralostium bestehenden Verengerung gelangt eine geringere Blutmenge in das Aortensystem, dessen Gefässe sich gleichfalls auf einen geringeren Grad von Weite tonisch zurückziehen, während das Venen- und Capillarsystem durch die passive Stauung überfüllt und ausgedehnt wird. In den Arterien müssen somit die Spannungzustände vermindert, in den Venen dagegen in gleichem Verhältnisse gesteigert werden. Indem nun aber in Folge der Ueberfüllung die Triebkraft der jenseits der Stenose gelegenen Herzabschnitte in gesteigertem Grade in Anspruch genommen wird, sehen wir gleichzeitig mit der wachsenden Stauung, einem allgemeinen Gesetze folgend, auch die Muskulatur ersterer an Masse zunehmen und eine secundäre Hypertrophie hinzutreten, welche in geringerem Grade an den verhältnissmässig schwachen Vorhöfen, in ungleich bedeutenderem Grade dagegen an der rechten Kammer hervortritt. Gerade in dieser secundären Hypertrophie sehen wir aber ein compensirendes Moment gegeben,

vermöge dessen die Arbeitskraft der jenseits des Hindernisses gelegenen Herzabschnitte gesteigert, und die schädlichen Wirkungen der Stenose auf die Vertheilung des Blutes bis zu einem gewissen Grade wenigstens ausgeglichen werden können (§. 229). Was die Muskulatur des linken Ventrikels anlangt, so geräth dieselbe meist in den Zustand einer der Verkleinerung ihrer Höhle entsprechenden Abnahme, welche mitunter bei bedeutenderen Stenosen einen solchen Grad erreicht, dass die atrophische linke Kammer in grobem Missverhältnisse wie ein kleiner Appendix dem enorm ausgedehnten und hypertrophischen übrigen Herzen anhängt. Nicht selten erreicht die Ausdehnung der rechtsseitigen Herzhöhlen einen solchen Grad, dass auch der Insertionsring der Tricuspidalklappe sich bedeutend erweitert, und eine relative Insufficienz derselben die Folge ist (§. 273). Durch die angegebenen Veränderungen in der Grösse der einzelnen Herzabschnitte entsteht eine eigenthümliche Configuration und Lageveränderung des ganzen Organs. Das Herz wird mehr rundlich, sein Querdurchmesser wird vergrössert, seine Spitze wird vom rechten Ventrikel, und die an der Brustwand anliegende vordere Fläche des Herzens ganz vom hypertrophischen rechten Herzen, besonders dem rechten Ventrikel, gebildet, während die atrophische linke Kammer von der vorderen Brustwand sich entfernt, und durch die sich mehr und mehr entwickelnde rechte Kammer nach links und hinten verdrängt wird. Im Allgemeinen erreicht die Dilatation und Hypertrophie der Vorhöfe und der rechten Kammer bei nur einigermassen erheblicher Stenose einen viel bedeutenderen Grad, als bei Insufficienz der Mitralis.

§. 250. Das vorhin erwähnte Gesetz, nach welchem der linke Ventrikel bei Mitralstenosen in den Zustand der concentrischen Atrophie geräth, hat übrigens nur für solche Fälle seine Giltigkeit, in denen keines jener Momente als Complication besteht, welches eine Steigerung der Widerstände für die Entleerung des linken Ventrikels mit sich bringt und welches der atrophirenden Tendenz der Mitralstenose auf den linken Ventrikel entgegenwirkt. Hieher gehören besonders in ihren Wirkungen auf den linken Ventrikel die Stenose der Mitralis überwiegende Affectionen der Aortaklappen, ferner die höheren Grade des atheromatösen Processes in der Aorta und den grossen Arterienstämmen, die chronische parenchymatöse Nephritis mit bedeutender Atrophie der Corticalis, u. s. w., und man sieht in derartigen Fällen mitunter trotz einer nicht unerheblichen Mitralstenose den linken Ventrikel keineswegs atrophisch und verkleinert, sondern selbst im Zustande einer nicht unerheblichen excentrischen Hypertrophie *). Auch möge an dieser Stelle nochmals hervorgehoben werden, dass die bei hochgradigen Mitralstenosen bestehenden gesteigerten Spannungsverhältnisse im Capillargebiete des grossen Kreislaufs, insofern dieselben peripherische Widerstände setzen, sich rückwärts bis auf den linken Ventrikel geltend machen können, und damit selbst die den linken Ventrikel atrophirenden Bestrebungen der Stenose zu überwiegen im Stande sind. Dabei möchten in manchen Fällen auch die Wirkungen ei-

*) In Virchow's ges. Abhandlungen zur wissenschaftl. Med. Frankfurt 1856, S. 430 findet sich ein merkwürdiger, hierhergehöriger Fall, in welchem eine bedeutende Mitralstenose sich mit excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels combinirte. In diesem Falle fanden sich ausser einer alten Herzbeutelverwachsung und Gefässatherom alte embolische Obliterationen grosser Arterienstämme, selbst der Aorta.

nes verbreiteten und lange dauernden Hydrops nicht zu übersehen sein, insoferne durch denselben die kleineren Gefässe und Capillaren des grossen Kreislaufs comprimirt und damit peripherische Widerstände für den linken Ventrikel gesetzt werden (§. 156). Nur mit Berücksichtigung dieser Verhältnisse ist es möglich, jene nicht selten vorkommenden Fälle zu verstehen, in denen trotz hochgradiger Mitralstenose eine Atrophie des linken Ventrikels nicht allein mangelt, sondern im Gegentheile selbst eine mehr oder minder ausgesprochen excentrische Hypertrophie desselben vorhanden ist.

§. 251. Zu den weiteren pathologisch anatomischen Veränderungen, welche sich als Folge der Mitralstenose entwickeln, gehören gewisse chronische Ernährungsstörungen an den jenseits des Hindernisses gelegenen Abschnitten des Gefässsystems, welche meist als die Wirkung des gesteigerten intravasculären Druckes zu betrachten sind, und welche bereits §. 225 im Allgemeinen bezeichnet wurden. Mit Bezugnahme auf das hier in Rede stehende Klappenleiden sind namentlich hervorzuheben chronische Verdickungen und sehnige, weissliche Trübungen des Endocards der jenseits der Stenose gelegenen Herzabschnitte, fettige Degenerationen auf der Innenhaut der überfüllten und ausgedehnten Lungenvenen und Pulmonalarterienäste, aneurysmatische Erweiterungen in ausgedehntem Massstabe an dem Capillargefässsystem der Lungen (Buhl), häufig auch fettige Degenerationen der Herzmuskulatur, durch welche nicht selten der compensirende Effect der hypertrophischen Herzabschnitte wieder vernichtet wird. Oft setzt sich der chronisch entzündliche Process vom Endocard und von der Insertion des Klappenrings auf die Muskelsubstanz des Herzens fort und bedingt die Entstehung sehniger, bindegewebiger Degenerationen der Muskulatur. Die beschriebenen Veränderungen der Lungengefässe begünstigen die Entstehung gröberer oder feinerer Hämorrhagieen in das Lungenparenchym, wie sie uns so häufig bald als hämorrhagische Infarcte, bald als braunes Oedem oder braune Induration entgegentreten. Ebenso begünstigt die bestehende Lungenhyperämie die Entwicklung habitueller Bronchialcatarrhe und, durch Vermittelung letzterer, emphysematöser Zustände, sowie ödematöser und entzündlicher Infiltrationen. An den Organen der Bauchhöhle finden sich die Wirkungen der passiven Blutstauung, wie hyperämische Anschwellungen der Milz und Leber, letztere häufig in Form der einfachen oder atrophischen Muscatnussleber, venöse Hyperämieen der Nieren, des Peritoneums, Mesenteriums und Netzes, der Darmschleimhaut u. s. w., auf letzterer sehr gewöhnlich die Erscheinungen chronischen Catarrhs, nicht selten mit grösseren und kleineren hämorrhagischen Stellen; häufig bandförmige Adhärenzen der verschiedenen Abdominalorgane unter einander, oder sehnige Verdickungen des serösen Ueberzugs derselben, als Ausdruck einer bestehenden Disposition zu peritonitischen Reizungen; hämorrhoidale Erweiterungen der Mastdarmvenen; venöse Hyperämieen und hämorrhagische Zustände der inneren Genitalien bei Weibern u. dgl. Im Gehirn finden sich meist ebenfalls venöse Hyperämieen, seröse Infiltrationen (Gehirnödem, innere und äussere hydrocephalische Transsudationen), Trübungen und Verdickungen an den Gehirnhäuten, nicht selten gleichfalls mit den Zeichen hämorrhagischer Vorgänge. Endlich wären noch die wassersüchtigen Zustände auch anderer Theile zu erwähnen, wie ein mehr oder minder weit verbreitetes Anasarca, Hydrothorax, Hydropericard, Ascites u. s. w. (§. 240).

§. 252. Symptome. Die Inspection zeigt eine dem Grade der

Herzhypertrophie entsprechende stärkere Wölbung der Herzgegend, welche besonders an dem elastischen und nachgiebigen Thorax jugendlicher und weiblicher Individuen hervortritt. Der Choc, welcher vorwiegend von dem vorliegenden (und hypertrophischen rechten Ventrikel gebildet wird, ist verstärkt, oft bis zu einem solchen Grade, dass der Thorax in weiter Ausdehnung sichtlich erschüttert wird, und erstreckt sich in grösserer Breite bis herüber zum Sternum, sowie nach links mitunter bis gegen die Achsellinie. Manchmal sind selbst noch neben dem rechten Sternalrande die Pulsationen des erweiterten rechten Vorhofs deutlich erkennbar. Durch die Palpation überzeugt man sich noch bestimmter von dem Grade und der Ausdehnung der genannten Anomalieen. Man erkennt, indem man die Hand neben das Sternum in die Gegend des 3. linken Rippenknorpels und des 3. linken Intercostalraums auflegt, deutlich den verstärkten Schluss der Pulmonalklappen als eine markirte, mit dem Herzchoc alternirende Erschütterung. In der Gegend des linken Ventrikels, welcher bei seiner oben erwähnten Verdrängung nach links mehr in der linken Seite und näher der Achsellinie aufzusuchen ist, entdeckt die palpirende Hand in einer gewissen Zahl von Fällen ein mit der Diastole des linken Ventrikels isochrones Katzenschwirren, entstehend durch die Reibung des vom Vorhof herabtretenden Blutstroms an den veränderten Klappen und die dadurch an letzteren erregten Schwingungen. Besteht gleichzeitig Insufficienz, so kann auch die Systole des Ventrikels durch ein ähnliches Fremissement bezeichnet sein. Entfernt man sich mit der Hand von der Stelle des linken Ventrikels gegen die übrigen Herzabschnitte, so wird das Fremissement unfühlbar; mitunter dagegen entdeckt man auch ein systolisches Katzenschwirren an der dem rechten Ventrikel entsprechenden Stelle der Brustwand, also mehr nach rechts gegen den unteren Theil des Sternums hin und selbst noch auf letzterem, welches mit dem diastolischen Fremissement in der linken Seite alternirt, und auf eine mit der Mitralstenose sich combinirende relative oder ebenfalls durch endocarditische Processe bedingte Tricuspidalinsufficienz bezogen werden kann. Bei der Auscultation, bei welcher das Stethoscop aus oben erwähntem Grunde nach links von der linken Mamillarlinie aufgesetzt werden muss, findet sich ein in den Zeitraum der Ventrikulardiastole fallendes Geräusch von verschiedener Stärke und Länge, welches, je mehr man sich von obiger Stelle entfernt, rasch an Stärke abnimmt und sich meist nicht an die anderen Herzostien hin fortleitet. Neben dem Geräusche vernimmt man oftmals noch einen 2. Ventrikelton, welcher wesentlich als der fortgeleitete verstärkte 2. Pulmonalton zu deuten ist. Der erste Ton am linken Ventrikel ist meist unrein und mehr oder weniger dumpf; besteht gleichzeitig Insufficienz der Mitralis, so kann derselbe durch ein entsprechendes systolisches Geräusch, mit seiner grössten Intensität an gleicher Stelle, wie das diastolische, ersetzt sein. An den arteriellen Ostien ergibt sich bezüglich der Intensität der Töne ein auffallendes Missverhältniss, welches besonders an dem beiderseitigen 2. Tone hervortritt. Während die Aortatöne wegen der geringeren Blutmenge des Aortasystems und der geringeren intravasculären Druckverhältnisse in demselben auffallend schwach erscheinen, sind die Pulmonaltöne, namentlich der 2., aus den entgegengesetzten Gründen um ein Bedeutendes verstärkt. Allerdings kann bei complicirender Tricuspidalinsufficienz, wie leicht erklärlich ist, die Accentuation des 2. Pulmonaltones bis zu einem gewissen Grade wieder verloren gehen. Die Percussion endlich zeigt eine Ausbreitung der Herzleerheit, sowie der Herzdämpfung besonders im Breitendurchmesser; letztere reicht nach rechts oft bis über den rechten Sternalrand hinaus

und bis in die Nähe der rechten Brustwarze, nach links oft bis in die Nähe der Axillarlinie; auch der Höhendurchmesser des Herzens vergrössert sich nicht selten, wenn nämlich das dilatirte linke Atrium gegen die vordere Brustwand sich andrängt. Immer aber präsentirt sich das Herz, wenn man die äussersten Grenzen der Herzdämpfung berücksichtigt, ähnlich wie bei der Insufficienz der Mitralis, im Ganzen von mehr kugeliger Gestalt. Was endlich die Herzbewegungen selbst anlangt, so zeigen sich dieselben in den höheren Graden der Stenose meist sehr ungleichmässig und arhythmisch (§. 226).

§. 253. Die aufgezählten local physicalischen Zeichen sind aber nicht in jedem Falle von Mitralstenose in der eben angeführten Weise vorhanden, sondern es kommen in einer nicht geringen Zahl von Fällen gewisse Modificationen, namentlich in Bezug auf das Geräusch am linken Ventrikel vor, deren Kenntniss von grosser diagnostischer Wichtigkeit ist. Allerdings kann es keinem Zweifel unterliegen, dass ein bei Mitralstenose hörbares Geräusch immer und unter allen Verhältnissen in jenen Zeitraum der Herzthätigkeit fallen muss, in welchem sich der linke Ventrikel vom Vorhof her füllt, und die Angabe mancher Autoren, dass die Mitralstenosen sich meist durch systolische Geräusche am linken Ventrikel bemerklich machten, beruht auf falschen Voraussetzungen *). Die Füllung des linken Ventrikels geschieht aber in dem ganzen Zeitraume, welcher zwischen dem zweiten und dem wiederkehrenden ersten Ventricularton gelegen ist. In der That findet sich auch in manchen Fällen von Mitral-

*) Bekanntlich hatte Canstatt zuerst den Satz ausgesprochen, dass sich Mitralstenosen häufig durch systolische Geräusche am linken Ventrikel zu erkennen gäben. Wenn man aber die Beweisführung des genannten Autors etwas näher ins Auge fasst, so ergibt sich, dass jene Geräusche, welche derselbe für systolische hält, nämlich solche, „welche dem 1. Ventrikelton vorausgehen und mit diesem enden", keineswegs wirklich systolische sind, sondern offenbar als diastolisch-präsystolische bezeichnet werden müssen, indem die Ventrikularsystole erst mit der Entstehung des 1. Herztones beginnt Indem C. als „erstes Herztempo" die dem 1. Herztone vorangehende Pause bezeichnet, so werden wohl auch die in dieses Tempo fallenden Geräusche als diastolische zu bezeichnen sein, und es beruht somit die ganze Lehre des genannten Autors auf einem physiologischen Irrthum und einer unrichtigen Eintheilung der einzelnen Herzactionen. Allerdings findet man bei Mitralstenosen oft nur ein systolisches Geräusch am linken Ventrikel; es sind dies aber solche Fälle, in denen die Stenose überhaupt kein diastolisches Geräusch bedingt, und es ist alsdann das systolische Geräusch eben nicht Folge der Stenose, sondern einer gleichzeitig bestehenden Mitralinsufficienz. Rapp freilich, welcher Canstatt's Angabe so auffassste, als sei das „Geräusch des 1. Herztempos" ein wirklich systolisches, ist der Meinung, C. habe das systolische Geräusch einer secundären relativen Insufficienz der Tricuspidalklappe gehört und dasselbe irrthümlich auf das linke venöse Ostium bezogen, während derselbe, um das diastolische Geräusch der Mitralstenose zu vernehmen, weiter in der linken Seite, entsprechend der veränderten Lage des linken Ventrikels, hätte auscultiren sollen. Abgesehen aber davon, dass die relative Insufficienz der Tricuspidalis eine keineswegs so häufige Erscheinung ist, wie R. meint, so überzeugt man sich doch andererseits, wenn man die von C. mitgetheilten Krankengeschichten vergleicht, dass Letzterem ein solcher Beobachtungsfehler keineswegs zur Last gelegt werden kann, indem derselbe ausdrücklich hervorhebt, dass, wenn man mit dem Stethoscop weiter nach rechts gegangen, das Geräusch verschwunden, und die normalen Töne des rechten Herzens zum Vorscheine gekommen seien.

stenose ein diesen ganzen Zeitraum ausfüllendes Geräusch, welches sich gegen sein Ende verstärkt, indem in dasselbe die der Ventricularsystole kurz vorausgehende active Zusammenziehung des linken Vorhofs hineinfällt, durch welche dem Blutstrom eine gewisse Beschleunigung und Zuwachs von Kraft mitgetheilt wird. In einer Minderzahl von Fällen dagegen hört man ein kurzes, das Ende der diastolischen Pause, resp. den Moment der Vorhofssystole bezeichnendes Geräusch, welches unmittelbar entweder mit einem dumpfen, systolischen Ventrikelton endet, oder, wenn gleichzeitig Insufficienz besteht, unmittelbar in das systolische Geräusch der letzteren übergeht und continuirlich mit demselben zusammenhängt. Der Grund, warum in derartigen Fällen die erste, längere Hälfte des diastolischen Zeitraums ohne Geräusch vor sich geht, beruht offenbar in der geringeren Energie des nur unter dem Druck der Vis a tergo vom Vorhof in den Ventrikel herabströmenden Blutes, während erst kurz vor der Ventricularsystole durch die active Contraction des Vorhofs dem Blutstrom der zur Erzeugung eines Geräusches erforderliche Nachdruck mitgetheilt wird. Derartige Geräusche, welche von Gendrin als präsystolische bezeichnet wurden, können irrthümlich leicht für systolische gehalten, oder, wenn sie mit einem systolischen in der oben angegebenen Weise zusammenhängen, leicht übersehen werden. In einer dritten Reihe von Fällen endlich fehlt jede Andeutung eines in den Zeitraum der Diastole fallenden Geräusches, und hört man statt dessen am linken Ventrikel einen mehr oder minder deutlichen, oft ziemlich dumpfen, oder einen gespaltenen, verdoppelten diastolischen Ton (§. 65), welcher sich aber nicht selten sofort in ein deutliches diastolisches Geräusch umwandelt, wenn die Herzthätigkeit durch einige raschere Körperbewegungen, durch Auf- und Abgehen u. dgl., vorübergehend beschleunigt und verstärkt wird. Es dürfte übrigens an dieser Stelle die Bemerkung nicht überflüssig sein, dass man niemals berechtigt ist, aus der Stärke eines diastolischen Geräusches auf den Grad der Stenose einen Schluss zu ziehen, indem oft gerade nur mässige Verengerungen wegen der noch hinreichenden Menge des herabtretenden Blutes, sowie den dabei weniger behinderten Contractionen des Vorhofs von starken Geräuschen begleitet sind, während dagegen gerade bei den Stenosen höheren Grades wegen der entgegengesetzten Verhältnisse oft nur schwache oder selbst gar keine Geräusche gebildet werden. Was aber die übrigen, im vorigen Paragraphen aufgeführten physicalischen Zeichen anlangt, wie die Volumszunahme des Herzens, die Verstärkung des 2. Pulmonaltones u. dgl., so stehen dieselben allerdings in geradem Verhältnisse zum Grade der bestehenden Stenose. — Als nothwendige Folge der letzteren beobachtet man endlich secundäre Veränderungen am peripherischen Gefässsystem. Die tastbaren Arterien geben einen je nach dem Grade der Stenose mehr oder minder kleinen, leeren, oft leicht unterdrückbaren, dabei nicht selten unrhythmischen, intermittirenden Puls, die Körperoberfläche ist kühl in Folge der arteriellen Ischämie. Dagegen zeigen sich die Venen des Körpers überfüllt, und bemerkt man an den Halsvenen in den höheren Graden des Leidens sowohl exspiratorische Schwellungen, wie mit den Herzbewegungen coincidirende Undulationen und Pulsationen, im Gesichte, an den Lippen u. s. w. nicht selten ein livides, cyanotisches Aussehen (§§. 42, 43).

§. 254. Die übrigen Erscheinungen beziehen sich grösstentheils auf die oben erwähnte passive Hyperämie der verschiedenen Körpertheile und auf deren Folgen für die Ernährung und Functionen der Organe. Hierher gehören zunächst die Symptome venöser Hyperämie des Gehirns und sei-

ner Häute in Form eines dumpfen, drückenden Kopfschmerzes, häufiger Schwindelanfälle, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen u. s. w., welche Erscheinungen allerdings nicht selten durch hinzutretende Blutungen aus der Nase, denen unter diesen Verhältnissen eine Art kritischer Bedeutung zukommt, wenn auch nur vorübergehend erleichtert werden. Die Verlangsamung und Behinderung der Blutströmung in den Lungen bedingen das Gefühl von Dyspnoë, an welcher so gewöhnlich je nach dem Grade der Stenose die Individuen bald mehr bald weniger leiden, und erregen chronische Bronchialcatarrhe mit quälenden Hustenanfällen, Rasselgeräuschen und schleimiger Expectoration, welcher letzterer, wenn hämorrhagische Infarkte sich bildeten, manchmal nicht unbedeutende blutige Bestandtheile beigemengt sind. Ein gewisser Grad von Druck, den das vergrösserte Herz auf die Lunge ausübt, sowie nicht selten vorhandene Lungenödeme und hydropische Ergüsse in die Pleurasäcke und die Bauchhöhle tragen das Ihrige zur Steigerung der Athembeschwerden bei. Die venöse Hyperämie der Intestinalschleimhäute, sowie die durch dieselbe angeregten chronischen Catarrhe bedingen die mannigfachen Beschwerden der Verdauung und Defäcation, die hyperämischen Tumoren der Milz und Leber erzeugen das Gefühl lästiger Schwere in den Hypochondrien, welches sich namentlich auch in der epigastrischen Gegend, schon bei leichtem äusseren Druck zu intensiveren Schmerzgefühlen steigert. Bei höheren Graden und langem Bestehen dieses Complexes von Störungen kommt es meist auch zu secundären Anomalieen in der Zusammensetzung der Blutmasse, deren bereits §. 235 ausführlicher gedacht wurde, wozu auch häufigere Blutungen aus Nase, Lungen, Darmcanal etc., sowie ein gewisser Grad dauernden Albuminverlustes aus den Nieren in Folge der auch in diesen Organen bestehenden passiven Hyperämie das Ihrige beitragen. Die venöse Hyperämie der inneren Geschlechtstheile bei Weibern erregen leucorrhoische Zustände, und disponiren zu Menorrhagien und pseudomenstrualen Blutungen. Endlich wäre noch des Hydrops zu erwähnen, dessen Entstehungsweise bereits §. 240 näher auseinandergesetzt wurde, und den wir in den meisten Fällen bei Mitralstenosen früher oder später hinzutreten, ja nicht selten als die nächste Ursache des tödtlichen Ausganges wirksam sehen. So lange allerdings eine im Verhältnisse zur Stenose stehende Hypertrophie des linken Vorhofs und des rechten Herzens ihren compensatorischen Effect auszuüben und eine hinreichende Menge Blutes durch die Stelle des Hindernisses hindurch zu befördern im Stande ist, werden weder die oben erwähnten Folgen der passiven Hyperämie eine bedeutendere Höhe erreichen, noch der Hydrops einen höheren Grad zu erlangen im Stande sein, ja es kann letzterer selbst völlig fehlen. Sobald aber durch hinzutretende Schwächezustände oder directe Erkrankungen der hypertrophischen Herzabschnitte die Compensation unvollständig oder vernichtet wird, oder wenn bei zunehmender Stenose die Hypertrophie sich nicht in entsprechendem Grade zu der wachsenden Dilatation weiterentwickelt, sehen wir bald die Spannungssteigerung im Venensystem einen solchen Grad erreichen, dass die höheren Grade der Wassersucht die unausbleibliche Folge sind.

Die Insufficienz der Aortaklappen.

§. 255. Dieses Klappenleiden war eine schon Morgagni, Senac, Stoll und Kreysig wohl bekannte Affection, schien aber später wieder in Vergessenheit gerathen zu sein, bis es in England von Hope (1831) und ziemlich zu gleicher Zeit von Corrigan als eine neu entdeckte Af-

fection wiederum beschrieben wurde; in Frankreich wurde es von Guyot (1834), Littré (1834) und Charcelay (1836) zuerst genauer gewürdiget.

§. 256. Die Insufficienz der Aortaklappen kann in Folge des endocarditischen Processes auf verschiedene Weise zu Stande kommen. Meist sind es Schrumpfungen und Verdickungen am freien Rande der Klappen, wodurch die einzelnen Läppchen in ihrem Höhendurchmesser bis zu einem solchen Grade verkürzt werden können, dass die Schliessung eine unvollständige wird, und in der Mitte eine meist dreieckige Oeffnung für die Regurgitation des Blutes zurückbleibt. In seltenen Fällen erreicht die Schrumpfung im Höhendurchmesser einen solchen Grad, dass nur noch niedrige, leistenartige Wülste die frühere Existenz der Klappen bezeichnen und der Grad der Incontinenz ein sehr bedeutender ist. Häufig combiniren sich mit der angegebenen Veränderung auch Verwachsungen von je zwei nebeneinander gelegenen Läppchen an ihren seitlichen Theilen, durch welche in Folge späterer Retractionen die Klappen auch in ihrem Querdurchmesser verkürzt und die Noduli sich genähert, ja selbst manchmal bis fast zu vollständiger Berührung gegen einander herangezogen werden. Manchmal wird die Scheidewand, welche durch solche seitliche Verwachsungen zwischen zwei Läppchen sich gebildet hat und die beiden Sinus von einander trennt, durch Atrophie allmälig durchbrochen, selbst ganz zerstört, so dass die beiden Läppchen zu Einem zusammenschmelzen, und ebenso ein einfacher Sinus entstanden ist. Dass auch durch derartige Vorgänge die Schliessungsfähigkeit der Klappe leidet, versteht sich von selbst. In wieder anderen Fällen sind es ulcerative Durchbohrungen der einen oder anderen Klappentasche, partielle Ablösungen des einen oder anderen Läppchens von seiner Insertionsstelle, in ihrem Grunde geborstene und perforirte Klappenaneurysmen, oder Verwachsungen der äusseren Klappenfläche mit der Innenfläche der Aorta, wodurch eine Insufficienz bedingt ist. Oft combiniren sich einige dieser Zustände gleichzeitig mit einander; bald sind alle drei Läppchen erkrankt, bald bleiben zwei oder eines von dem Processe verschont. Finden sich neben den beschriebenen anatomischen Veränderungen an den Klappen gleichzeitig Verdickungen und Verkalkungen, durch welche dieselben starr und unbeweglich geworden, oder finden sich gleichzeitig bedeutendere Auflagerungen von Fibrin auf die veränderten Stellen, so kann eine gleichzeitige Stenose des Ostiums die Folge sein. Bei den durch den endocarditischen Process bedingten Aortainsufficienzen finden sich meist auch anatomische Veränderungen am grösseren Zipfel der Mitralis, sowie überhaupt der an der einen oder anderen Klappe primär beginnende, endocarditische Process sich häufig auf die andere forterstreckt; ebenso combiniren sich häufig mit dem chronisch endocarditischen Process an den Aortaklappen chronisch endarteritische Veränderungen (Atherom) auf der Innenhaut der Aorta und der übrigen Arterienstämme. Die unabhängig vom entzündlichen Process so häufig vorkommende, in einer einfachen Atrophie des Klappengewebes bestehende sog. Fensterung der Aortaklappen gibt kaum jemals zu Insufficienz derselben Veranlassung, indem die Löcher und Spalten den zwischen dem freien Rande und den Schliessungslinien gelegenen Theil der Klappen, welcher bei der eigentlichen Schliessung nicht in Betracht kommt, nicht wohl überschreiten. Ebensowenig hatte ich jemals eine sog. relative Insufficienz der Aortaklappen, als Folge einer starken Erweiterung des Aortaostiums, wie solche von einigen Autoren (Corrigan, Aran, Peacock) statuirt wurde, zu beobachten Gelegenheit. Sehr selten sind auch Insufficienzen in Folge congenitaler Bildungshemmungen oder selbst eines Fehlens

einer oder mehrerer Klappen, oder Incontinenzen in Folge von Abreissung eines oder des anderen Läppchens, wie solche nach heftigen Körperanstrengungen oder nach intensiven Stössen in die Herzgegend beobachtet worden sein sollen (§. 190). Im Allgemeinen scheint die Insufficienz der Aortaklappen vorwiegend häufig bei Männern vorzukommen, nach Bamberger 38 Mal unter 50 Fällen. Warum aber genannte Affection, sowie überhaupt die Erkrankungen der Aortaklappen, häufiger im vorgerückteren Lebensalter sich finden, wurde bereits früher (§. 219) angegeben. — Um die Existenz einer Aortainsufficienz an der Leiche zu demonstriren, giesst man Wasser von einiger Höhe in die abgeschnittene Aorta, welches, wenn erstere besteht, sofort durch eine deutlich von Oben erkennbare Spalte in den Ventrikel abfliesst; dabei ist jedoch zur Vermeidung von Irrthümern Sorge zu tragen, dass das in die Aorta gegossene Wasser nicht durch die Kranzarterien abfliesse.

§. 257. Hat sich eine Insufficienz der Aortaklappen entwickelt, so sieht man die nächsten consecutiven Veränderungen am linken Ventrikel bemerklich werden, welcher, indem er bei seiner Diastole nicht nur ein gewisses Blutquantum vom Vorhof erhält, sondern, indem auch ein Theil des Aortablutes sowohl durch seine Schwere, wie durch die Kraft der sich elastisch retrahirenden Aorta wieder in ihn zurückströmt, in den Zustand einer, dem Grade der Insufficienz entsprechenden Dilatation geräth. Die grössere Menge des fortzubewegenden Blutes bedingt eine secundäre Hypertrophie der Kammer in oft sehr beträchtlichem Grade; ihre Papillarmuskeln werden verlängert und mehr oder weniger verdickt, die Fleischbalken hypertrophisch. In Folge der Dilatation des linken Ventrikels wird das Septum ventriculorum, welches sich constant an der Hypertrophie betheiligt, gegen das Lumen der rechten Kammer convex hinüber gebaucht, so dass letztere dadurch eine oft nicht unerhebliche Raumbeschränkung erfährt und auf dem Querschnitte eine halbmondartige, sichelförmige, das Ventrikularseptum umfassende Figur darstellen würde. Die Längsfurche des Herzens bezeichnet in solchen Fällen dann nicht mehr auch die innere Gränze der beiden Kammerhöhlen, sondern es erstreckt sich die Höhle des linken Ventrikels noch weiter nach rechts hinüber. Nur der Conus der Pulmonalarterie, welcher von der Herüberdrängung des Septums weniger beeinträchtigt wird, zeigt sich meist von beträchtlicherer Weite. Gegen den linken Vorhof und den Lungenkreislauf entsteht nicht immer eine erheblichere Rückwirkung, indem bei der Ventrikulardiastole der Abfluss des Blutes aus dem Vorhof und den Lungenvenen nicht wesentlich beeinträchtigt wird; dagegen wird mitunter in Folge der durch das herübergedrängte Ventrikularseptum gesetzten Stenose des rechtseitigen Kammerlumens eine Behinderung des Blutabflusses aus dem rechten Vorhof und den Hohlvenen bedingt, und man kann alsdann in einem gewissen Grade die Erscheinungen venöser Stauungszustände mit Erweiterungen der peripherischen Venen beobachten, ohne dass jedoch dieselben solche Grade zu erreichen vermöchten, wie man sie bei bedeutenderen Mitralstenosen so häufig zu sehen Gelegenheit hat. In Folge der excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels ändert sich die Configuration des ganzen Herzens in der Art, dass dasselbe bei vorwiegender Zunahme in der Längenausdehnung auch in toto eine mehr ovale, eiförmige Gestalt beibehält. Der hypertrophische linke Ventrikel lagert sich in grösserer Ausdehnung der vorderen Brustwand an, entwickelt sich dabei weiter nach unten und gegen die linke Seite; das ganze Organ nimmt zugleich eine etwas mehr horizontale Lagerung ein. Indem die hypertrophische linke Kammer eine

bedeutendere Blutmenge bei jeder Systole mit gesteigertem Druck in das Arteriensystem treibt, kommt es im Verlaufe der Krankheit meist zu Erweiterungen des Arteriensystems, in besonderem Grade an den dem Herzen zunächst gelegenen Arterienstämmen, und nicht selten entwickeln sich nicht unbedeutende aneurysmatische Ausdehnungen des aufsteigenden Aortatheils. Diese abnorm gesteigerten, bei jeder Systole sich wiederholenden Druckverhältnisse innerhalb des Arteriensystems führen zu Störungen in der Elastizität der Gefässwandungen, oder selbst zu fettigen und chronisch endarteritischen Ernährungsstörungen derselben, wodurch bei gesteigerter Herzkraft die Resistenz und die Widerstände der Gefässe auch absolut vermindert werden, und die Entstehung hämorrhagischer und aneurysmatischer Zustände begünstigt wird *).

§. 258. Symptomatologie. Die Inspection ergibt einen kräftigen, ausgebreiteten, besonders nach links die Mamillarlinie überschreitenden, sowie auch in einigen Intercostalräumen übereinander wahrnehmbaren Choc; nicht selten findet sich auch noch ein deutlich sicht- und fühlbarer Choc nach links und unten von der linken Brustwarze im 6., manchmal selbst noch im 7. Intercostalraume, wenn die Spitze des hypertrophischen und verlängerten linken Ventrikels bis hinter dieselben herabreicht, und die linke Hälfte des Zwerchfells dadurch nach unten gedrängt ist. Oft wird die vordere Thoraxwand in grosser Ausdehnung durch den intensiven Choc gehoben und erschüttert. Ist die aufsteigende Aorta stark dilatirt, so lassen sich ihre Pulsationen in den oberen Intercostalräumen neben dem rechten Sternalrande erkennen, sowie auch bei beträchtlicher Hypertrophie eine Hervorwölbung der Präcordialgegend bemerkbar ist. Durch die Palpation der Herzgegend überzeugt man sich gleichfalls von der Existenz der beschriebenen Verhältnisse, sowie in einzelnen Fällen von dem Vorhandensein eines diastolischen Katzenschnurrens auf dem oberen Theile des Sternums und am rechten Rande desselben in der Höhe des 3. Rippenknorpels, ja mitunter fühlt man dasselbe auf dem ganzen Sternalkörper nach abwärts sich fortleiten. Manchmal fühlt die aufgelegte Hand an der dem Aortaostium, sowie dem aufsteigenden Aortatheil entsprechenden Stelle der Brustwand auch noch ein mehr oder minder deutliches systolisches Schwirren, welches durch endarteritische Veränderungen im Anfangstheil der Aorta, oder durch stärkere Rauhigkeiten, Verkalkungen u. dgl. an den Klappen, entweder mit oder ohne gleichzeitige Stenose des Aortaostiums, bedingt sein kann. Die Percussion ergibt eine Zunahme der Herzdämpfung nach allen Richtungen, vorzugsweise aber in die Höhenausdehnung, und erstreckt sich die Dämpfung nicht selten vom Knorpel der 2. linken Rippe in schiefer Richtung nach links und unten bis zur 7. oder selbst 8. Rippe; in Folge dieser Verhältnisse ergeben sich die Percussionsgränzen von der Form eines schief gestellten, stark in die Länge gezogenen Ovals. Ist die aufsteigende Aorta stark erweitert, so lässt sich dieselbe durch die Percussion durch eine Dämpfung des Percussionsschalls auf dem obersten Theil des Sternalkörpers, sowie auf dem Manubrium sterni bis hinauf zum Jugulum erkennen, und es überschreitet

*) Einen derartigen, sehr merkwürdigen Fall habe ich früher beschrieben, in welchem mehrfache Aneurysmen peripherischer Arterien neben einer ausgesprochenen Diathese zu Blutungen sich vorfanden. (Vgl. meine Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. Würzburg 1853. S. 36).

dieselbe an den genannten Stellen nicht selten auch den rechten Sternalrand um ein Erhebliches nach rechts. Die Auscultation zeigt ein diastolisches Geräusch mit seiner grössten Intensität an der Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels mit dem Sternum, sowie an dem angränzenden Sternaltheil, welche Stellen am meisten der Lage der veränderten Klappen entsprechen. Dasselbe leitet sich meist mit sehr wenig geschwächter Intensität längs des ganzen Sternums nach auf- und abwärts fort, was offenbar in der leichten Schwingungsfähigkeit des Sternums, sowie in seiner Natur als eines soliden, homogenen, den Schall gut leitenden Körpers begründet ist; sobald man das Stethoscop neben das Sternum ansetzt, nimmt daher das Geräusch in unverhältnissmässigem Grade an Stärke ab. Zugleich scheint bemerkenswerth, dass die Geräusche der Aortainsufficienz hinsichtlich ihres Timbres und ihres Characters in den einzelnen Fällen sehr viel Uebereinstimmendes besitzen; während z. B. die Geräusche der Mitralinsufficienz ungleich grössere Verschiedenheiten in dieser Beziehung darbieten, und bald blasender, bald pfeifender, oder mehr rauher, holperiger Natur sind, besitzen die Geräusche der Aortainsufficienz fast immer einen langgezogenen, rauschenden, sausenden Character von beträchtlicher Schalltiefe, so dass es einem geübten Ohre meist gelingt, auch ohne Berücksichtigung der Stelle seiner grössten Intensität ein derartiges Geräusch sofort diagnostisch richtig zu deuten. Was den 2. Aortaton anlangt, so fehlt derselbe bald, bald ist er noch mehr oder minder deutlich im Beginne des Geräusches wahrnehmbar; es ist jedoch nicht gestattet, hieraus etwa den Schluss ziehen zu wollen, dass in ersterem Falle die Klappen total degenerirt seien, so dass an denselben nicht gleichzeitig auch noch ein Ton gebildet werden könnte, oder dass im letzteren Falle nur einzelne Theile oder einzelne Läppchen der Klappe verändert, dagegen andere Theile derselben noch in normaler Weise schwingungsfähig wären; denn ein gleichzeitig an der Aortaklappe entstehender 2. Ton könnte durch das Geräusch verdeckt, andererseits ein noch hörbarer Ton von den Pulmonalklappen herübergeleitet sein. Der erste Ton am Ostium der Aorta, sowie an der aufsteigenden Aorta ist entweder rein, oder von einem kurzen Geräusche begleitet, wenn an den Ventricularflächen der Klappen oder der Innenhaut der Aorta solche Rauhigkeiten bestehen, dass der darüber hinströmende Blutstrom ein Geräusch verursachen kann, oder wenn sich mit der Insufficienz eine gleichzeitige Stenose des Aortaostiums combinirt, oder wenn auch ohne Veränderung auf der Innenhaut in Folge der Erweiterung die Wandungen der aufsteigenden Aorta erschlafft und in ihrer Elasticität wesentlich gestört sind, wo alsdann das Geräusch gleiche Begründung hat, wie jenes an den grossen Halsgefässstämmen. Je weiter man sich mit dem Stethoscop von der Stelle der Aortaklappen nach links und unten gegen die Herzspitze entfernt, um so schwächer wird das diastolische Geräusch, und ist dasselbe an der Spitze des linken Ventrikels entweder nur noch ganz schwach oder gar nicht mehr vernehmbar; der 2. Ventrikelton fehlt oder ist gleichfalls noch schwach hörbar, in welchem Falle er jedoch auch als 2. fortgeleiteter Pulmonalton gedeutet werden könnte. Der erste Ton am linken Ventrikel ist nur dann in ein deutliches Geräusch umgewandelt, wenn eine gleichzeitige Mitralinsufficienz als Combination besteht; ausserdem ist derselbe meist verstärkt, bald rein, bald mehr oder weniger dumpf. Die Töne an den rechtsseitigen Klappen und Ostien zeigen, mit Ausnahme einer meist vorhandenen Verstärkung des 2. Pulmonaltons, keine wesentlichen Veränderungen, nur dass sich ein einiger Massen starkes Aortageräusch auch an die rechtsseitigen Ostien fortleitet, doch kaum mit solcher Stärke, dass dadurch die diastolischen Töne verdeckt würden.

§. 259. Durch die Untersuchung der arteriellen Gefässe ergeben sich bei dem in Rede stehenden Klappenfehler Verhältnisse eigenthümlicher und diagnostisch wichtiger Art. Ausser den bereits vorhin erwähnten, häufig neben dem rechten Rande des oberen Sternalstücks sicht- und fühlbaren Pulsationen der erweiterten Aorta ascendens fühlt man nicht selten auch den dilatirten Aortabogen, wenn man den Finger am oberen Rande des Manubrium sterni in das Jugulum einlegt. Ebenso sieht und fühlt man die peripherischen Arterienstämme in ungewöhnlicher Stärke und Kraft als erweiterte Gefässe pulsiren, und ist dies namentlich an den Carotiden oft so auffällig, dass der ganze Hals, selbst der Kopf in Erschütterung geräth, und ein geübter Blick oft schon aus diesem Zeichen allein mit einem gewissen Grade von Bestimmtheit die Natur des bestehenden Herzleidens zu erkennen im Stande ist. Selbst kleinere Arterien des Körpers, deren Pulsation unter normalen Verhältnissen nur sehr schwach fühlbar ist, zeigen sich so erweitert, dass sie selbst das Doppelte ihres Volumens erreichen, und ihre Pulsation eine sehr auffällige wird, z. B. die Art. dorsalis pedis, Aa. digitales, kleine Hautarterien u. dgl. Indem die Arterien ausser ihrer Erweiterung gleichzeitig verlängert werden, was offenbar zum Theil Folge ist von Elasticitätsverminderung ihrer Wandungen entweder mit oder ohne nachweisbare Ernährungsstörungen, so erscheinen die oberflächlich gelegenen Aeste, wie die Brachialis, Radialis, Temporalis u. s. w. häufig von geschlängeltem Verlauf, und bewegen sich bei ihrer Pulsation gleich Würmern unter der Haut. Es erklären sich die beschriebenen Erscheinungen an dem arteriellen Gefässsystem genügend als die Folgen der bestehenden Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, der bei seiner Systole eine grössere Menge Blutes mit gesteigerter Kraft in das Arteriensystem eintreibt; indem die Wandungen des letzteren dadurch in einen mehr oder minder bedeutenden Zustand von Erschlaffung und Elasticitätsverminderung gerathen, wird dasselbe einen immer geringeren Widerstand der kräftig eingetriebenen Blutwelle entgegenzusetzen im Stande sein. Ausser der gesteigerten Grösse und Härte des Arterienpulses, welche schon Kreysig als Symptom der Insufficienz der Aortaklappen erkannt hatte, gestaltet sich aber noch eine andere, characteristische Eigenthümlichkeit desselben. Legt man nämlich die Finger auf eine Arterie, so macht sich eine auffällige Kürze und Raschheit des Anschlags bemerkbar; die Arterie kaum ausgedehnt, sinkt rasch und schnell wieder zurück, und es erhält damit der Puls einen hüpfenden, schnellenden Character. Es begreift sich diese Qualität des Pulses aus der an den Aortaklappen bestehenden Functionsstörung. Unter normalen Verhältnissen nämlich wird der elastischen Retractionskraft der Arterienwandungen während der Ventriculardiastole durch den Widerstand, welchen die arterielle Blutsäule an den geschlossenen Aortaklappen findet, ein gewisses Gegengewicht entgegengehalten, so dass bei den gleichzeitigen Widerständen, welche das Blut im Capillarsystem findet, eine allzurasche Systole der Arterien verhindert wird. Hat sich aber eine Incontinenz der Aortaklappen entwickelt, so fällt diese Stütze für das Arterienblut während der Ventrikeldiastole hinweg; der antagonistische Widerstand für die Retractionskraft der Arterienwandungen ist in centripetaler Richtung vernichtet, und damit ein rascheres und vollständigeres Zusammensinken der Arterien ermöglicht *). End-

*) Dass übrigens, wie schon Corrigan beschrieb und von Aran bestätigt wurde, das Hüpfen des Pulses weniger an den Arterien der unteren, als der oberen Extremitäten und des Halses bemerkbar sei, dass ferner dasselbe sich

lich wäre noch einer letzten Eigenthümlichkeit des Arterienpulses bei Aortaklappeninsufficienz zu gedenken, nämlich eines eigenthümlichen Schwirrens und Vibrirens desselben (Pulsus vibrans). Am Meisten ist dasselbe an den grossen Arterienstämmen des Halses ausgesprochen, welche, als die zunächst dem Herzen gelegenen Gefässe so vorwiegende Störungen der Elasticität und tonischen Contractilität erleiden, dass sich ihre Wandungen dem Inhalte nicht mehr so innig und fest accommodiren, und zwischen den einzelnen Pulsen eine längere Reihe von Nachschwingungen geschehen kann, welche das aufgesetzte Stethoscop als kurze, intermittirende blasende Geräusche erkennt. An den weiter gegen die Peripherie gelegenen Arterien dagegen, deren elastische und tonische Eigenschaften bei ihrer grösseren Entfernung vom Herzen meist nicht in jenem bedeutenden Grade leiden, findet sich auch nur seltener, und in viel geringerem Grade das beschriebene Schwirren; dagegen geschieht auch in ihnen die systolische Spannung der Wandungen durch die kraftvoll eintretende Blutwelle mit so gesteigerter Kraft, dass das aufgesetzte Stethoscop an denselben einen jedem Arterienschlag entsprechenden, kurzen Ton wahrzunehmen im Stande ist. Dieser sog. tönende Puls der peripherischen Arterien findet sich häufig selbst an kleineren Arterien, z. B. an der Art. metatarsea, am Hohlhandbogen u. s. w.: jedoch lässt sich selbst an ihnen bei nur geringem Druck mit dem Stethoscop der Ton in ein kurzes Blasen umwandeln, oder durch geringen Druck mit dem palpirenden Finger ein schwirrender Puls hervorbringen, indem dadurch die Schwingungen der Arterienwand in gewisser Weise eine Störung erleiden. Uebrigens bestehen die bisher für die Aortainsufficienz beschriebenen Veränderungen des Pulses nur bei bedeutenderen Graden des Leidens und bei vollständiger Compensation; treten Schwächezustände und Störungen in der contractilen Energie des linken Ventrikels ein, so können dieselben verloren gehen oder nur noch andeutungsweise vorhanden sein. — Was schliesslich den an den grossen Halsarterienstämmen unter normalen Verhältnissen hörbaren zweiten Ton betrifft, welcher als der durch den Schluss der Aortaklappen bedingte und nach oben fortgeleitete zweite Herzton aufzufassen ist, so kann derselbe in verschiedener Weise Veränderungen erleiden. Wird bei Insufficienz der Aortaklappen an letzteren noch ein 2. Ton durch noch in normaler Weise schwingungsfähige Theile gebildet, so kann sich derselbe, wenn er von hinreichender Stärke ist, als ein schwacher 2. Arterienton gegen die genannten Gefässstämme fortleiten; dagegen wird ein solcher an den Halsarterien fehlen, wenn die Degeneration der Aortaklappen eine so vollständige ist, dass an letzteren ein 2. Ton überhaupt nicht mehr gebildet wird. Ebenso kann das diastolische Aortageräusch, wenn es von bedeutender Stärke ist, als ein schwächeres Geräusch auch an den Halsarterien hörbar sein, oder aber es wird weder Ton, noch Geräusch an die Halsarterien fortgeleitet, und es fehlt alsdann im Momente der Herzdiastole jedes acustische Phänomen an letzteren. Hört man somit an den Halsarterien noch einen deutlichen 2. Ton entweder mit oder ohne Geräusch, so lässt sich daraus die Existenz noch theilweise normaler Parthieen an den Aortaklappen erschliessen, indem der 2. Pulmonalton sich niemals an die Halsarterien fortzuleiten vermag. Fehlt dagegen ein 2. Ton an letzteren, so wäre der gegentheilige Schluss

verstärke, wenn man den Arm in die Höhe heben lasse, konnte ich nicht bestätigen; vielmehr beobachte ich gerade das Gegentheil an einem mir eben vorliegenden Falle.

nicht gestattet, indem, wie erwähnt, ein an den Aortaklappen noch erzeugter schwacher Ton sich nicht immer nach oben fortzuleiten vermag, oder vielleicht auch durch ein gleichzeitig nach oben sich fortpflanzendes stärkeres Geräusch verdeckt sein könnte. Dass, wie Henderson beobachtet haben will, das Intervall zwischen dem Herzchoc und dem Radialpuls bei Insufficienz der Aortaklappen länger sein soll, als bei normalen Individuen, konnte ich nicht bestätigen.

§. 260. Duroziez hat neuerlichst ein eigenthümliches auscultatorisches Phänomen an den Cruralarterien bei Insufficienz der Aortaklappen beschrieben, welches er mit dem Namen des „Doppelgeräusches" (double souffle intermittent crural) bezeichnet, und welchem eine pathognomonische Bedeutung für die Diagnose dieses Klappenleidens zukommen soll. Es ist bekannt, dass man in Fällen von Aortainsufficienz durch leichtes Aufsetzen des Stethoscops auf die Cruralarterie einen lauten und starken Ton im Momente der Pulsation des Gefässes vernimmt, welcher sich bei nur leichtem Druck mit dem Stethoscop in ein starkes Blasegeräusch umwandeln lässt. Steigert man nun den Druck mit dem Stethoscop noch mehr, so kömmt bei einem gewissen Grade des Drucks und der dadurch gesetzten Verengerung des Gefässlumens ein Moment, in welchem auch bei der Systole des Gefässes ein lautes, kurzes Blasen erscheint, so dass alsdann ein doppeltes Geräusch an der Arterie vernommen wird. Ebenso lässt sich das Geräusch erzeugen, wenn man unterhalb des Stethoscops mit dem Finger die Arterie bis auf einen gewissen Grad comprimirt. Am Exquisitesten findet sich das Phänomen bei den reinen, uncomplicirten Fällen von Aortaklappeninsufficienz, wenn die Herzaction dabei in energischer Weise vor sich geht. Ohne Zweifel wird das Geräusch bedingt durch eine centripetale, im Momente der Ventriculardiastole geschehende Bewegung des Blutes innerhalb des Gefässes, welche bei einer bestehenden Aortaklappeninsufficienz leicht begreiflich erscheint; die durch Druck mit dem Stethoscop künstlich erzeugte Stenose des Arterienlumens begünstigt dessen Entstehung. Ich kann die Existenz dieses schönen Zeichens bestätigen, und es scheint demselben allerdings eine pathognomische Bedeutung für die Diagnose einer Insufficienz der Aortaklappen beigelegt werden zu dürfen. In der letzten Zeit ist es mir indessen gelungen, das Doppeltgeräusch auch an der Art. axillaris zum Vorschein zu bringen.

§. 261. Was die subjectiven Erscheinungen der Aortainsufficienz anlangt, so besitzen dieselben in keinerlei Weise etwas Characteristisches, um die Affection aus ihnen auch nur mit einem leisen Grade von Wahrscheinlichkeit zu erkennen. Sehr häufig klagen allerdings die Kranken über das Gefühl von Herzklopfen, besonders bei rascheren Körperbewegungen oder anderweitigen Aufregungen; dagegen kann bei nicht sehr bedeutender Höhe der Krankheit auch selbst dieses Symptom fehlen. Es mangelt meist jener sichtliche Zustand von Cyanose und Ueberfüllung der Venen, wie er die Affectionen der Mitralklappe und ihres Ostiums in der Mehrzahl der Fälle auszeichnet; es fehlen meist die schädlichen Rückwirkungen auf den Lungenkreislauf, der Rhythmus der Herzbewegungen und ihre Frequenz bleibt normal, und auch die Ernährung des Körpers erhält sich auf befriedigender Höhe. Dieser relative Zustand von Wohlsein begreift sich genügend aus der consecutiven Hypertrophie des linken Ventrikels, welche die in Folge der Dilatation des ganzen Aortenbaumes bedingte Verlangsamung des Blutstroms und die dadurch gesetzte Disposition zu peripherischen Stockungen zu compensiren im Stande ist,

so dass bei entsprechendem Gleichgewicht der Insufficienz und Hypertrophie die Wirkungen der ersteren oft nur in minimaler Weise hervortreten. Erreicht aber die Hypertrophie des linken Ventrikels eine sehr bedeutende Höhe, oder machen sich Zustände von Erschlaffung und Ernährungsstörungen an den peripherischen Arterienstämmen in besonderem Grade geltend, so dass sich nicht bloss eine relative, sondern auch absolute Verminderung der peripherischen Widerstände ergibt, so vermag das Herz nach der Richtung der jeweilig geringeren Widerstände eine bedeutendere Quantität Blutes mit gesteigerter Kraft einzutreiben, und wir sehen alsdann active Wallungen und arterielle Fluxionen gegen einzelne Theile des Körpers erfolgen, unter denen namentlich jene gegen die Arterienstämme des Halses und Kopfes für den Kranken am lästigsten und gefährlichsten sind. So treffen wir Gefühle von heftigem Pulsiren und Klopfen im Kopfe, starkes Pulsiren der Halsarterien, mit geröthetem, heissem Gesichte, unruhige Träume und gestörten Schlaf, Schwindel und Benommensein des Kopfs, pulsirenden Kopfschmerz, Neigung zu Schweissen und sonstigen Profluvien innerhalb des von der Wallung betroffenen Stromgebietes u. s. w. als häufige Begleiterscheinungen der Aortainsufficienz, ja es kömmt hier nicht selten zu häufig sich wiederholenden und mitunter selbst profusen Nasenblutungen, oder in unglücklichen Fällen zu Rupturen grösserer Gefässe des Gehirns. Demnach sehen wir dieselbe Hypertrophie des linken Ventrikels, welche nach einer Richtung hin für die Beseitigung peripherischer Stockungen als heilsames und compensirendes Moment wirkt, nach einer anderen Richtung hin als eine Quelle neuer Gefahren sich geltend machen, eine Thatsache, welche der salutären Bedeutung und Zweckmässigkeit der secundären Hypertrophie, welche man vom teleologischen Gesichtspuncte aus leicht zu überschätzen geneigt sein möchte, bedeutend beeinträchtigen dürfte. Oder es kann eine vorübergehende, stärkere Aufregung der Herzthätigkeit an vielfachen Stellen im Körper die Rhexis capillärer Gefässchen bedingen, so dass man das Auftreten hämorrhagischer Exantheme, die gerade nicht immer in embolischen Vorgängen begründet sind, mitunter in rascher und plötzlicher Weise erfolgen sieht, sowie überhaupt eine mehr oder minder ausgesprochene hämorrhagische Diathese unter diesen Verhältnissen keine Seltenheit ist. Dagegen sehen wir eine andere Reihe von Erscheinungen eintreten, wenn im Verlaufe des Herzleidens wegen hinzutretender Schwächezustände des linken, wenn auch hypertrophischen Ventrikels, oder in Folge wirklicher Degenerationen der Musculatur desselben die compensatorischen Effecte gestört oder gänzlich aufgehoben werden. Besonders ist hier der fettigen Entartung der Musculatur des linken Ventrikels zu gedenken, welche unter allen Klappenaffectionen gerade bei Insufficienzen der Aortaklappen sich vorwiegend häufig und in besonders prägnanter Weise entwickelt. Unter solchen Verhältnissen sieht man nicht selten, namentlich bei aufrechter Stellung des Körpers, die Kranken plötzlich von gefahrdrohenden Ohnmachten befallen werden, welche ohne Zweifel durch arterielle Anämie des Gehirns entstehen, wenn der Ventrikel nicht mehr das Blut entgegen der Schwere genügend durch die feineren Gehirnarterien fortzubewegen vermag, und andererseits bei jeder Diastole das Blut aus den Halsgefässstämmen in den Ventrikel regurgitirt. Es muss bei sinkender Propulsivkraft des letzteren, bei fortdauernder Erweiterung und Erschlaffung der arteriellen Gefässe nothwendiger Weise eine Verlangsamung des Blutstroms erfolgen, welche selbst zu einem solchen Grade sich zu steigern vermag, dass die vis a tergo für den Venenrückfluss gebrochen wird, und Stockungen innerhalb des Venenapparates

ermöglicht werden, oder dass ein plötzlicher unerwarteter Tod in Folge arterieller Anämie des Gehirns, der sich besonders häufig gerade bei dieser Form des Klappenleidens erfahrungsgemäss ereignet, dem Leben ein Ende setzt. Indem der in seiner Contractionskraft geschwächte linke Ventrikel zunehmend dilatirt und überfüllt wird, wird auch der Abfluss des Vorhofblutes gestört und zwar um so mehr, als gleichzeitig bei jeder Diastole ein Theil des Aortenblutes regurgitirt. Durch die vereinte Wirkung der genannten Momente, zu denen wohl auch noch die durch das herübergebauchte Kammerseptum bedingte Raumbeschränkung des rechten Ventrikels und die dadurch in gewissem Grade gestörte Entleerung des Bluts aus dem rechten Vorhofe gerechnet werden darf, sehen wir alsdann Erscheinungen auftreten, wie sie sonst mehr bei Mitralstenosen beobachtet werden, und welche auf passive Hyperämieen der Lungen und des grossen Venengebietes im Körper bezogen werden müssen. Es entwickeln sich chronische Bronchialcatarrhe mit dyspnoischen Zuständen, cyanotische Erscheinungen, dilatirte Körpervenen, hyperämische Tumoren der Leber und Milz, venöse Hyperämieen und chronische Catarrhe der Magendarmschleimhaut mit allen ihren weiteren Störungen für die Functionen der Digestion und Ernährung, endlich ödematöse und hydropische Zustände, welche um so leichter und frühzeitiger sich hinzugesellen, wenn eine durch vorhergegangene häufige und profuse Hämorrhagieen oder durch begleitende Nierenaffectionen (Albuminurie) bedingte hydrämische Beschaffenheit des Blutes die mechanische Circulationsstörung complicirt.

Die Stenose des Aortaostiums.

§, 262. Dieselbe kann bedingt sein durch endocarditische Verdickungen und Rigiditäten einzelner oder aller Läppchen der Aortaklappe, wenn namentlich die Insertionsstelle derselben betroffen, und dadurch das Anschmiegen der Klappe gegen die Aortenwand unmöglich wird. Nicht selten finden sich auch mehr oder minder bedeutende Verkalkungen, und es können in den höheren Graden der Veränderung die Klappenläppchen zu starren, unbeweglichen Taschen umgewandelt werden, welche nur noch einen sehr dünnen Spalt für den Durchgang des Blutes übrig lassen. Meist ist in derartigen Fällen die Veränderung an den Klappen eine solche, dass zugleich Insufficienz besteht, wobei sich das Verhältniss gewöhnlich so gestaltet, dass, je bedeutender die Stenose, desto geringer die Insufficienz ist und umgekehrt. In seltenen Fällen sehen wir eine Stenose durch reichlichere Fibrinauflagerungen auf eine an sich nur wenig veränderte Stelle der äusseren oder inneren Klappenfläche bedingt.

§. 263. Die Rückwirkungen einer Aortenstenose machen sich zunächst auf den linken Ventrikel geltend, welcher, indem er sich seines Inhaltes nicht genügend zu entleeren vermag, in entsprechendem Verhältnisse zum Grade der Stenose dilatirt wird. Indem in Folge des Widerstandes, der sich der Entleerung des Ventrikels darbietet, sich zugleich eine Hypertrophie der Kammerwandungen entwickelt, und dadurch die Arbeitskraft des linken Ventrikels erhöht wird, sehen wir das Hinderniss zu einem guten Theile überwunden werden, und die Möglichkeit gegeben, dass der Ventrikel sich dennoch in ergiebiger Weise seines Inhaltes entleert. Letzteres geschieht um so eher, als meist die Herzbewegungen bei diesem Klappenleiden langsam und in regelmässigem Rhythmus vor sich gehen, und die Dauer der Kammersystole eine prolongirtere wird (Blakiston.) Auf diese Weise wird es möglich, dass auch der Vorhof sei-

nen Inhalt in die Kammer genügend entleert, und es somit bei vollständiger Compensation meist zu keinen nennenswerthen Stauungen und Dilatationen der übrigen Herzabschnitte kommt. Hatte sich übrigens in Folge von Schwächezuständen oder Erkrankungen des linken Ventrikels eine Störung der compensatorischen Energie des letzteren geltend gemacht, so muss der sich seines Inhalts nur unzureichend entledigende linke Ventrikel nothwendig auch den Abfluss des Vorhofsblutes beeinträchtigen, und secundäre Dilatationen und Hypertrophieen des linken Vorhofs und rechten Herzens mit Ueberfüllung des Lungenkreislaufs und des Venensystems sind die nicht ausbleibenden Folgen. Allerdings aber erweitert sich bei Aortastenosen das rechte Herz nicht in jenem hohen Grade, wie bei gleich grossen Mitralstenosen, offenbar desshalb, weil die erweiterte linke Kammerhöhle einen ziemlichen Theil des gestauten Blutes aufzunehmen im Stande ist, und um so viel weniger Blut, als dieser zu fassen geeignet ist, in's rechte Herz hinüberstaut. Das gestaute Blut wird hier auf einen grösseren Raum vertheilt. Die Aorta und die peripherischen Arterien zeigen sich je nach dem Grade der Stenose mehr oder minder verengt.

§. 264. Symptome. Die Herzgegend zeigt sich nicht selten stärker gewölbt; der Herzchoc überschreitet wegen der Hypertrophie des linken Ventrikels die Mamillarlinie nach links und ist in einigen Zwischenrippenräumen wahrnehmbar, dabei von bedeutenderer Intensität als normal, wenn auch nicht immer in gleichem Verhältnisse zum Grade der Hypertrophie. Die Percussion zeigt eine Ausdehnung der Herzdämpfung im Höhendurchmesser und in die linke Seite hinein, auch nach rechts, wenn das rechte Herz sich gleichzeitig im Zustande der Dilatation befindet. Durch die Auscultation entdeckt man am Aortaostium (sternale Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels), sowie mit besonderer Deutlichkeit auch am aufsteigenden Aortatheil (2. rechter Intercostalraum gleich am Sternalrande) ein meist sehr starkes systolisches Geräusch von variabler Länge und rauhem, sägeartigem, oft auch sehr hohem, pfeifendem, selbst singendem Character, welches manchmal auch mit der aufgelegten Hand an den genannten Stellen deutlich gefühlt werden kann, und sich meist mit der Richtung der Blutwelle auch in die grossen Arterienstämme des Halses in bedeutender Intensität fortleitet. Oft ist das Geräusch von solcher Stärke, dass es an alle übrigen Herzostien und weithin über den ganzen Thorax bis auf grosse Entfernungen hin sich fortpflanzt und den ersten Aortenton ersetzt. Der zweite Aortaton ist selten deutlich und rein zn hören, indem durch dieselben Veränderungen, welche eben die Stenose bedingen, zugleich die regelmässige Schwingbarkeit der Klappen im Momente ihrer diastolischen Spannung gestört wird; ersterer ist daher gewöhnlich nur undeutlich, schwach und unbestimmt zu erkennen oder scheint wohl auch selbst völlig zu fehlen, indem er mit dem Ende des systolischen Geräusches untrennbar zusammenhängt. Meist allerdings besteht gleichzeitig Insufficienz, so dass alsdann auch ein diastolisches Geräusch mit den §. 258 angegebenen Eigenthümlichkeiten vorhanden ist. Ist das Geräusch nicht so stark, dass es die systolischen Töne an den übrigen Ostien verdeckt, so hört man an ersteren keine wesentliche Anomalie; der zweite Ton des linken Ventrikels ist schwach, oder fehlt bei gleichzeitiger Aortainsufficienz und kann alsdann durch ein schwaches, fortgeleitetes Geräusch vertreten sein. Die Töne der Pulmonalarterie sind ohne wesentliche Veränderung. Die peripherischen Arterien zeigen einen je nach dem Grade der Stenose mehr oder minder kleinen Puls, der je

nach der Grösse der bestehenden Hypertrophie zugleich mehr oder minder hart erscheint; ist die Stenose nur mässig, dagegen die compensatorische Hypertrophie eine vollständige, so kann die Kleinheit des Pulses fehlen, dagegen die Härte desselben, und die Schwierigkeit, ihn zu comprimiren, eine sehr bedeutende sein. Dass natürlich bei unvollständiger oder gestörter Compensation die Härte des Pulses verloren gehen muss, ist begreiflich, ja es kann derselbe alsdann sehr klein, fadenförmig und weich werden, um so mehr, wenn der Grad der Stenose ein bedeutender ist.

§. 265. Die übrigen Erscheinungen der Aortenstenose sind je nach dem Grade des Leidens, sowie besonders je nach der vollständigen oder ungenügenden und gestörten Compensation verschieden. Ist die Hypertrophie des linken Ventrikels eine genügende, und dabei die Stenose keine allzubedeutende, so kann die Affection ohne besondere Störungen bestehen, ja es können alsdann selbst hochgradige Stenosen auf eine lange Reihe von Jahren hin mit nur sehr geringen Erscheinungen vergesellschaftet sein, wofür Blakiston einige sprechende Beispiele mittheilt. Jedenfalls sind die Störungen hier ungleich geringer, als bei einer gleich starken Stenose des Mitralostiums, weil eben bei jenem Klappenleiden die Compensation viel leichter und vollständiger möglich ist, als bei diesem. Wird aber durch irgend welche hinzutretende Schädlichkeit die Thätigkeit des hypertrophischen linken Ventrikels beeinträchtigt, so treten alle jene schlimmen Folgezustände ein, wie sie überhaupt bei Klappenkrankheiten mit gestörter Compensation beobachtet werden. Quälende Bronchialcatarrhe mit intercurrenter Hämoptoë, asthmatische und dyspnoische Zustände, Lungenödeme, cyanotische Erscheinungen mit venösen Hyperämieen der verschiedenen Körperorgane und ihren Folgen, hydropische Zustände u. dgl. sind alsdann die unausbleiblichen Consequenzen und bedingen früher oder später den tödtlichen Ausgang.

Combinirte Fehler der linksseitigen Ostien und Klappen.

§. 266. Die Insufficienz der Mitralis mit Stenose des venösen Ostiums. Diese Combination ist eine der häufigsten und bildet wohl die grösste Mehrzahl der überhaupt vorkommenden Klappenfehler. Fast immer finden sich gleichzeitig mit jenen Verdickungen und seitlichen Verwachsungen der einzelnen Klappenzipfel, welche eben die Stenose bedingen, auch solche Veränderungen und Schrumpfungen der freien Ränder, dass auch eine Insufficienz besteht, und es ist alsdann eine Oeffnung gegeben, welche sowohl bei der Systole, wie Diastole des Ventrikels eine unveränderliche ist, und durch welche bei beiden Phasen der Herzthätigkeit ein Blutstrom sich hindurch bewegt. Die gleichzeitige Verkürzung und Schrumpfung der Sehnenfäden hat meist das starre Diaphragma zur Gestalt eines nach abwärts in den Ventrikel gewendeten Trichters herabgezogen. Im Allgemeinen gestaltet sich das Verhältniss so, dass je bedeutender die Stenose ist, desto unbedeutender die Insufficienz und umgekehrt; ja es kann die Stenose, wenn sie sich als eine sehr enge Spalte darstellt, bei der Contraction des linken Ventrikels so zusammengeschoben werden, dass keine Regurgitation stattfindet und somit hochgradige Stenose ohne Insufficienz besteht. Oder es ist bei bedeutender Stenose die Menge des durch das enge Loch regurgitirenden Blutes eine so unbedeutende, dass die Insufficienz in ihren Wirkungen füglich unberücksichtigt bleiben kann.

Die physicalischen Zeichen ergeben die secundäre Dilatation und Hypertrophie der rückwärts von den erkrankten Klappen gelegenen Herzabschnitte, als combinirten Effect sowohl der Stenose, wie der Insufficienz, indem jede derselben für sich allein schon eine Dilatation mit Hypertrophie des linken Vorhofes und rechten Herzens hervorzurufen im Stande ist. Ob der linke Ventrikel in den Zustand einer erheblichen Atrophie geräth oder nicht, wird durch den Grad der vorhandenen Stenose bestimmt werden; ist letztere bedeutend, so werden die Verhältnisse sich gestalten, wie sie für die einfache Stenose (§. 249) beschrieben wurden. Am unteren Theile des linken Ventrikels, meist ziemlich weit nach links, fühlt man in manchen Fällen ein doppeltes Fremissement, welchem bei der Auscultation doppelte Geräusche entsprechen, von denen das systolische meist kürzer ist, als das diastolische; beide unterscheiden sich durch ihre verschiedene Stärke und ihr verschiedenes Timbre. In anderen Fällen hört man die Stenose angedeutet durch ein präsystolisches Geräusch, welches unmittelbar in das systolische Geräusch der Insufficienz übergeht, so dass ein langes, kurz vor dem Choc beginnendes und mit dem zweiten Herzton endendes Geräusch das combinirte Leiden bezeichnet. Oder endlich es besteht nur ein systolisches Geräusch, während das diastolische wegen der geringen Energie des vom Vorhof herabströmenden Blutes fehlt und es kann alsdann die Stenose leicht übersehen werden. Vorübergehende Aufregung der Herzthätigkeit durch stärkere Körperbewegungen u. dgl. kann das diastolische Geräusch auf kürzere oder längere Zeit wieder zum Vorschein bringen. Die übrigen Herztöne zeigen ein Verhalten, wie bei der einfachen Mitralstenose angegeben wurde. In jenen Fällen, in denen das diastolische Geräusch fehlt, lässt sich nur aus der vorhandenen Kleinheit und Engigkeit des Pulses bestimmen, ob eine Stenose neben der Insufficienz besteht oder nicht. Die secundären Wirkungen auf die übrigen Körperorgane richten sich nach dem Vorwiegen der Insufficienz oder der Stenose und unterscheiden sich in Nichts von den bei diesen Klappenleiden angegebenen.

§. 267. Die Insufficienz der Aortaklappen mit Stenose des Aortaostiums. Die hier genannten Veränderungen finden sich ungleich häufiger für sich allein, als die analogen Zustände an der Mitralklappe; jedoch ist auch ihre Combination eine keineswegs seltene. Auch hier gilt im Allgemeinen der Satz, dass, je bedeutender die Insufficienz ist, desto geringer die Stenose, und umgekehrt; ja bei hochgradiger Stenose kann während der Ventrikulardiastole der enge Spalt durch den Druck der in der Aorta befindlichen Blutsäule so zusammengedrückt werden, dass die Insufficienz Null wird. Besteht eine bedeutende Insufficienz mit nur geringer Stenose, so ist letztere schwierig zu diagnosticiren. Das Vorhandensein eines systolischen Geräusches an der Aorta kann in einem solchen Falle nicht wohl auf die Existenz einer Stenose bezogen werden, da ein solches auch schon bei einfacher Insufficienz vorhanden (§. 258), oder durch endarteritische Veränderungen auf der Innenhaut der aufsteigenden Aorta bedingt sein kann, eine geringe Stenose aber die Völle des Pulses, wie sie durch die vorwiegende Insufficienz bedingt ist, nicht wesentlich beeinträchtigt. Die Erscheinungen sind in solchen Fällen die einer einfachen Insufficienz. Wiegt dagegen die Stenose vor, so gestalten sich die Rückwirkungen auf das Herz und den Organismus wie bei der einfachen Stenose angegeben wurde; man hört auch hier ein doppeltes Geräusch am Aortaostium, wovon das systolische die Stenose, das diastolische die Insufficienz andeutet. Der Puls zeigt combinirte Eigenschaften; während

er je nach dem Grade der Stenose mehr oder minder klein erscheint, zeigt er doch anderseits mehr oder weniger den hüpfenden und kurz anschlagenden Character, wie er der Aortaklappeninsufficienz eigenthümlich ist.

§. 268. Die Stenose des linken venösen Ostiums mit Insufficienz der Aortaklappen. Bei dieser keineswegs seltenen Combination haben wir zwei Klappenfehler, welche in ihren Rückwirkungen auf das Herz sich gewisser Massen entgegenwirken, insoferne die Mitralstenose eine concentrische Atrophie, die Aortainsufficienz dagegen eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels zu erzeugen bestrebt ist. Indem beide Klappenfehler sich in gewissem Grade compensiren, sehen wir weder jene bedeutende Atrophie, noch jene starke Hypertrophie des linken Ventrikels entstehen, wie sie das einzelne Klappenleiden isolirt zu erzeugen im Stande wäre. Ob der linke Ventrikel in den Zustand einer ausgesprochenen Verkleinerung oder Vergrösserung geräth, wird sich nach dem Vorwiegen der einen oder anderen Klappenaffection richten. Ist die Mitralstenose eine hochgradige, so wird, trotz der bestehenden Aortainsufficienz, doch die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels keine bedeutende werden können, weil eben letzterer nur wenig Blut vom Vorhof erhält; ist dagegen die Mitralstenose eine nur mässige, so wird es durch die Wirkungen einer überwiegenden Aortainsufficienz doch zu einer erheblichen excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels kommen müssen. Für die Diagnose wird es sich um den Nachweis doppelter Geräusche handeln, welche ihre grösste Intensität an verschiedenen Stellen des Herzens haben. Das durch die Mitralaffection erzeugte Geräusch wird immer die Stelle seiner grössten Intensität in der linken Seitenparthie des Thorax, entsprechend dem unteren Abschnitte des Ventrikels behaupten, und gilt überhaupt hiefür Alles, was bei der einfachen oder bei der mit Mitralinsufficienz combinirten Mitralstenose angegeben wurde. Dagegen hat das diastolische Geräusch der Aortainsufficienz, welches sich übrigens meist schon durch seine differente Qualität vom Mitralgeräusche unterscheidet, die Stelle seiner grössten Intensität am oberen Theile des Sternums und zeigt überhaupt die Eigenthümlichkeiten, wie sie §. 258 angegeben wurden. Mitunter hat man in solchen Fällen auch zwei diastolische Fremissements, das eine in der linken Seite, das andere auf den oberen und mittleren Parthieen des Sternums. Der Arterienpuls ist bei vorwiegender Aortainsufficienz, wie bei letzterer angegeben wurde, dagegen bei vorwiegender Mitralstenose von geringerer Völle, aber dabei doch immer von mehr oder minder hüpfendem und kurz anschlagendem Character.

§. 269. Die combinirte Stenose der beiden linksseitigen Herzostien. Die Rückwirkungen auf den linken Vorhof und das rechte Herz werden zunächst bedingt durch den Grad der Mitralstenose. Was den linken Ventrikel anlangt, so wird derselbe bei vorwiegender Mitralstenose sich im Zustand der concentrischen Atrophie befinden; ist dagegen die Aortenstenose vorwiegend oder nur irgendwie erheblich, so kann derselbe auch in den Zustand einer mässigen excentrischen Hypertrophie gerathen. Die Auscultation zeigt das diastolische Geräusch der Mitralstenose an der gewohnten Stelle; das systolische Geräusch der Aortenstenose findet sich mit seiner grössten Intensität am oberen Theile des Sternalkörpers, von wo es sich mit bedeutender Stärke an die aufsteigende Aorta hin fortleitet. Der Arterienpuls fällt bald mehr mit dem Pulse der Mitral-

stenose, bald mehr mit jenem der Aortenstenose zusammen, je nachdem die eine oder andere Affection präponderirt.

§. 270. Die Insufficienz der Mitralis mit Stenose des Ostium arteriosum sinistrum. Bei dieser Combination wird während jeder Kammersystole ein Theil des Ventricularblutes durch die insufficiente Mitralis in den linken Vorhof zurückgetrieben, so dass eine noch geringere Menge Blutes, als bei isolirter Stenose, in die Arterien gelangt. Indem die Regurgitation in den Vorhof unter dem gesteigerten Druck des durch die Aortenstenose hypertrophisch gewordenen linken Ventrikels geschieht, werden sich die schädlichen Rückwirkungen auf den linken Vorhof und das rechte Herz leichter und in höherem Grade ausbilden, als wenn eine uncomplicirte Mitralinsufficienz bestände; es wird das Blut mit um so grösserer Kraft und in um so grösserer Menge in den Vorhof zurückgetrieben werden, je mehr demselben wegen der Aortenstenose in normaler Richtung ein Hinderniss entgegensteht. Bei der Auscultation hört man zwei systolische Geräusche; das eine hat seine grösste Intensität in der linken Seite am unteren Abschnitte des linken Ventrikels, das andere am oberen Theile des Sternalkörpers. Beiden Geräuschen können fühlbare Fremissements entsprechen, und nicht selten unterscheiden sich die ersteren schon hinsichtlich ihrer Qualität, was alsdann wesentlich die Diagnose eines combinirten Klappenleidens erleichtert. Der Arterienpuls variirt in seiner Grösse nach dem Grade der Aortenstenose; ist letztere eine sehr bedeutende, so kann der Puls sehr klein sein, und zwar um so mehr, als eben das Blut mit grosser Leichtigkeit in den Vorhof auszuweichen im Stande ist.

§. 271. Die combinirte Insufficienz der beiden linksseitigen Herzklappen. Der linke Ventrikel geräth bei diesem Leiden immer in den Zustand einer bedeutenden excentrischen Hypertrophie; ebenso werden der linke Vorhof und das rechte Herz dilatirt und hypertrophisch. Das systolische Mitralgeräusch hat die Stelle seiner grössten Intensität, wie immer, in der linken Seite; geht man mit dem Stethoscop nach rechts und oben auf das Sternum, so erscheint das diastolische Geräusch der Aortainsufficienz. Legt man die Hände auf diese beiden Stellen, so fühlt man in vielen Fällen ein doppeltes, alternirendes Katzenschnurren. Der Arterienpuls zeigt bei nur einiger Massen ausgesprochener Aortainsufficienz alle Eigenthümlichkeiten, wie bei letzterer angegeben wurde.

B. Die Klappenkrankheiten des rechten Herzens.

§. 272. Die Klappenkrankheiten des rechten Herzens gehören, wie bereits früher bemerkt wurde, zu den bei Weitem selteneren Vorkommnissen, als jene des linken. Nicht selten scheinen sie sich im intrauterinen Leben in Folge einer fötalen Endocarditis zu entwickeln, und finden sich häufig, besonders an den venösen Klappen, in Gestalt gallertiger Wucherungen (§. 217); doch kommen auch die Formen der sclerosirenden Endocarditis nicht selten beim Fötus zur Beobachtung. Bei Erwachsenen findet sich der endocarditische Process verhältnissmässig häufiger an der Tricuspidalis, sehr selten dagegen an den Pulmonalklappen; übrigens unterscheidet sich der Process in anatomischer Beziehung in Nichts von dem endocarditischen Process, wie er sich an den Klappen des linken Herzens darstellt, nur dass er an jenen meist nicht so hohe Grade erreicht und

sich auch gewöhnlich erst später, nachdem der Process an letzteren bereits eine gewisse Höhe erreichte, hinzuzugesellen scheint. Man findet daher auch in fast allen Fällen den endocarditischen Process an den rechtsseitigen Herzklappen in Combination mit endocarditischen Veränderungen der linken Herzhälfte; isolirte Erkrankungen einer oder der anderen rechtsseitigen Klappe gehören zu den grossen Seltenheiten. So will Bamberger unter 230 Klappenfehlern nur 2 mal die Tricuspidalis für sich allein afficirt gefunden haben; Förster gibt allerdings das Verhältniss nach seinen Zusammenstellungen häufiger an und fand unter 72 Fällen chronischer Endocarditis 5 mal isolirte Affectionen der Tricuspidalis. Uebrigens hat die Literatur bereits eine ziemliche Zahl gut beobachteter Fälle von Klappenleiden des rechten Herzens aufzuweisen. Ausser den älteren, von Vieussens, Bertin, Corvisart, Burns u. A. erwähnten Beispielen von Verknöcherung der rechtsseitigen Herzklappen, wurde die Casuistik in neuerer Zeit durch die von Cruveilhier, Benedikt, Dietl, Frerichs, Stanhope Templeman Speer, Whitley, v. Wahl, Klob, Mannkopff und Brondgeest erzählten Fälle bereichert.

Die Insufficienz der Tricuspidalklappe.

§. 273. Dieselbe kann durch die gleichen anatomischen Veränderungen der Klappensubstanz und Sehnenfäden erzeugt werden, wie für die Insufficienz der Bicuspidalis angegeben wurde (§. 242). Als die nächste Folge dieses Klappenfehlers entwickelt sich eine Dilatation des rechten Vorhofs, und indem der regurgitirende Blutstrom die Entleerung des Hohlvenenblutes beeinträchtigt, resultirt eine Drucksteigerung im Venensystem mit ihren Folgezuständen. Was den rechten Ventrikel anlangt, so machen sich auf denselben die dilatirenden und hypertrophirenden Einwirkungen des Klappenleidens in gleicher Weise geltend, nach welcher wir bei Mitralinsufficienz eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels sich entwickeln sehen. Da sich aber in den meisten Fällen neben der Tricuspidalinsufficienz gleichzeitig eine Erkrankung der Mitralis findet, so wird es in einem gegebenen Falle unmöglich zu bestimmen sein, wie viel von der bestehenden excentrischen Hypertrophie des rechten Herzens den Wirkungen des linksseitigen Klappenleidens und wie viel den Wirkungen der Tricuspidalinsufficienz angehört. — Ausser der durch positive Erkrankungen an der Tricuspidalklappe erzeugten Incontinenz muss noch eine andere Form der Tricuspidalinsufficienz unterschieden werden, welche, wenn auch nicht direct durch den endocarditischen Process erzeugt, doch füglich hier besprochen werden mag. Es ist dies nämlich die zuerst von Gendrin statuirte, sog. relative Insufficienz, welche dann entsteht, wenn in Folge einer bedeutenden Dilatation des rechten Herzens auch der Insertionsring der sonst unveränderten venösen Klappe so sehr erweitert wird, dass dieselbe das Ostium nicht mehr abzuschliessen vermag. Die Ursache dieser relativen Insufficienz kann entweder in den Lungen gegeben sein, wenn solche Erkrankungen bestehen, welche die Blutbahn im kleinen Kreislauf erheblich verkleinern und somit die Entleerung des rechten Herzens wesentlich beeinträchtigen, oder es liegt dieselbe im linken Herzen, und sind hier besonders die bedeutenderen Mitralstenosen zu nennen. Man hat allerdings die Möglichkeit einer relativen Tricuspidalinsufficienz in Abrede zu stellen gesucht, allein gewiss mit Unrecht, und die Gründe, welche man gegen dieselbe angeführt hat, sind keineswegs stichhaltig. Die Behauptung, dass an einer Erweiterung des rechten venösen Ostiums stets auch die Klappen in der Art Antheil nehmen, dass sie ge-

dehnt, verdünnt und damit grösser würden, ist keineswegs immer richtig, und ich habe wiederholt Fälle gesehen, wo bei einer höchst ausgesprochenen Erweiterung des Ostiums, welche selbst 5 Fingern bequem den Durchtritt gestattete, die Klappen keineswegs in entsprechendem Grade voluminöser, ja selbst in der Höhendimension eher verkürzt erschienen, und offenbar in keiner Weise das weite Ostium vollständig abzuschliessen im Stande waren. Zudem muss wohl berücksichtigt werden, dass der Abschluss des venösen Ostiums nicht durch eine horizontale Stellung der Klappen geschieht, sondern in der Weise, dass die Klappen einen mit der Spitze gegen die Ventricularhöhle sehenden Kegel bilden (§. 21); eine Grösse der Klappen, welche für einen horizontalen Abschluss des Ostiums genügen würde, beweist desshalb noch keineswegs auch eine wirkliche Schlussfähigkeit derselben. Wenn man fernerhin als Grund gegen die relative Insufficienz geltend zu machen suchte, dass das venöse Ostium im Leben nie so weit sei, als nach dem Tode, so liesse sich eher der gegentheilige Satz begründen, wenn man die Wirkungen der Todtenstarre des Herzmuskels, sowie den Druck der cadaverösen Darmgase bedenkt, durch welche nach dem Tode das Blut aus dem rechten Herzen in die Venen zurückgetrieben werden kann. Ausserdem sprechen aber auch klinische Beobachtungen für die Existenz einer relativen Tricuspidalinsufficienz, indem man mitunter bei bedeutender Dilatation des rechten Herzens ein systolisches Geräusch am rechten Ventrikel entdeckt, welches nicht als vom linken Herzen aus herübergeleitet betrachtet werden kann, und für dessen Erklärung sich auch an der Leiche keine anderweitigen Gründe auffinden lassen; ebenso findet sich unter solchen Verhältnissen häufig systolische Regurgitation in die Halsvenen (§. 43). Es scheint demnach keinem Zweifel zu unterliegen, dass eine relative Tricuspidalinsufficienz in der That existirt, und sprechen dafür sowohl anatomische, wie klinische Gründe *).

§. 274. Die Diagnose der Tricuspidalinsufficienz stützt sich zumeist auf den Nachweis eines entweder mit oder ohne gleichzeitigen Ton bestehenden, systolischen Geräusches am rechten Ventrikel, welches seine grösste Intensität am unteren Theile des Sternums besitzt, und somit nicht als ein von einem anderen Ostium aus fortgeleitetes betrachtet werden kann. Für die Entstehung des Geräusches muss, wie durch die relative Insufficienz angedeutet wird, das unter dem Druck des sich contrahirenden rechten Ventrikels geschehende Einströmen eines gewissen Blutquantums in den weiteren Raum des rechten Vorhofs, in welchem der regurgitirende Blutstrom noch dazu dem aus den Hohlvenen abfliessenden begegnet, angenommen werden; bei den durch wirkliche

*) Bei einer bejahrten Frau, welche an kolossaler Struma mit Lungenemphysem, Cyanose, Anasarca und Ascites litt, beobachtete ich ein blasendes Geräusch am rechten Ventrikel mit Pulsationen der stark erweiterten Jugular- und Thyreoidealvenen. Nachdem die Punction des Abdomens gemacht worden war, verminderten sich die Cyanose und der Venenpuls, und das systolische Geräusch am rechten Herzen verschwand. Als später sich der Ascites wieder zur früheren Höhe angesammelt hatte, hatten sich auch die vorhin erwähnten Symptome wiederum eingestellt; dieselben verschwanden wieder, als die Paracentese zum zweiten Male gemacht worden war. Die Section ergab enorme Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens, starke Erweiterung des rechten venösen Ostiums ohne anatomische Veränderungen an der Tricuspidalklappe.

endocarditische Processe bedingten Tricuspidalinsufficienzen trägt die Reibung des Blutstroms an den veränderten Klappen und Sehnenfäden das Ihrige zur Entstehung des Geräusches bei. — Was das zweite Symptom anlangt, welches man als wesentlich für die Tricuspidalinsufficienz bezeichnete, nämlich die Pulsation an den Halsvenen, so ist dasselbe nach meiner Meinung keineswegs characteristisch, indem eine wirkliche Regurgitation in die Halsvenen, wie §. 43 weitläufiger auseinander gesetzt wurde, auch bei schliessender Tricuspidalis möglich ist. Andrerseits ist durch die Beobachtung constatirt, dass Insufficienz der Tricuspidalis auch ohne Venenpuls vorhanden sein kann, wenn nämlich die Klappen der Halsvenen noch ihre Schlussfähigkeit bewahrten. Besitzt allerdings die Pulsation der Halsvenen eine solche Stärke, dass sie dem aufgelegten Finger einen deutlichen Stoss mittheilt, so wird alsdann freilich die Wahrscheinlichkeit einer Tricuspidalinsufficienz gesteigert, indem eine solche kaum anders, als durch die directe Triebkraft des rechten Ventrikels zu Stande kommen kann. Dass bei dem genannten Klappenleiden durch die Contractionen des rechten Ventrikels auch eine Regurgitation in die untere Hohlvene möglich ist, hat schon Kreysig hervorgehoben, und beschreibt derselbe die daraus resultirenden pulsatorischen Bewegungen, welche der Leber mitgetheilt werden können. Diese Leberpulsationen, welche ich als den Ausdruck des in die Lebervenen regurgitirenden Blutes betrachte (Lebervenenpuls), gehören zu den sichersten Zeichen einer bestehenden Trikuspidalklappeninsufficienz (§§. 39, 234). Die übrigen Herztöne zeigen bei Tricuspidalinsufficienz keine wesentlichen Anomalieen, wenn nicht complicirende Veränderungen gleichzeitig an anderen Klappen bestehen, oder das Tricuspidalgeräusch sich an die übrigen Herzostien fortleitet und deren Töne verdeckt. Allerdings könnte es nicht auffallen, wenn bei einer uncomplicirten Tricuspidalinsufficienz, je nach der Grösse derselben und dem Grade der Regurgitation, der 2. Pulmonalton an Stärke vermindert gehört würde; da jedoch fast immer solche Affectionen der Lungen oder des linken Herzens gleichzeitig bestehen, welche eine bedeutende Stauung in den Stamm der Pulmonalarterie und das rechte Herz bedingen, so wird man doch, trotz der vorhandenen Insufficienz der rechten venösen Klappe, eine mehr oder minder ausgesprochene Accentuation des 2. Pulmonaltons selten vermissen. Immerhin aber dürfte aus einem, etwa bei einer bestehenden Mitralstenose sich ergebenden unzweifelhaften Nachlass in der Verstärkung des 2. Pulmonaltons, wenn gleichzeitig damit ein systolisches Geräusch am rechten Ventrikel sich entwickeln sollte, ein nicht unwichtiges Zeichen für die Diagnose der Tricuspidalinsufficienz entnommen werden können. Was die Percussion anlangt, so wird eine nachweisbare Vergrösserung des rechten Herzens allerdings vorwiegend die Folge der durch das zu Grunde liegende Lungen- oder Mitralleiden stattfindenden passiven Blutstauung sein; dass erstere aber auch in den seltenen Fällen von uncomplicirter Tricuspidalinsufficienz sich entwickeln muss, lässt sich aus der Analogie mit den Wirkungen einer Mitralinsufficienz auf das linke Herz nicht bezweifeln.

§. 275. Man hat mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass, wenn zu einer in Folge eines Lungen- oder Mitralleidens entwickelten, excentrischen Hypertrophie des rechten Herzens eine absolute oder relative Insufficienz der Tricuspidalklappe sich hinzugeselle, hierin ein regulirendes Moment für die gesteigerte Spannung im Lungengefässsystem gegeben wäre, indem in gleichem Verhältnisse mit dem in den rechten Vorhof bei

jeder Systole regurgitirenden Blutquantum die Lungenbahn entlastet werde. Dagegen ist ebenso ersichtlich, dass durch einen solchen Vorgang in gleichem Grade die Spannungszunahme im System der Hohlvenen sich steigern muss, und somit andererseits eine bereits bestehende Störung vermehrt wird. So sehen wir auch in der That bei dem beschriebenen Klappenleiden gewöhnlich bald die passive venöse Hyperämie mit ihren Folgen (Cyanose, venöse Anschoppungen innerer Organe, Hydrops) zu einer solchen Höhe sich steigern, dass der Fortbestand des Lebens auf die Dauer unmöglich wird.

Die Stenose des rechten venösen Ostiums.

§. 276. Die Entstehung dieses seltenen Herzleidens erfolgt durch analoge endocarditische Veränderungen, welche auch die Bicuspidalstenose bedingen (§. 248); nur erreicht ersteres selten so erhebliche Grade, wie wir sie so häufig am linken venösen Ostium vorfinden. Bei Burns, Corvisart, Horn u. A. *) werden bereits Fälle von Stenose des rechten venösen Ostiums erwähnt, in welchen übrigens gleichzeitig auch die Mitralklappen mehr oder weniger verändert waren; namentlich scheint meist zugleich eine Stenose des linken venösen Ostiums zu bestehen. Letzteres war gleichfalls der Fall bei der von Klinger (l. c. S. 39) erwähnten Kranken, welche ich ebenfalls bei Lebzeiten zu beobachten Gelegenheit hatte. Als die unmittelbare Folge einer Tricuspidalstenose muss sich, wie leicht einzusehen ist, eine Dilatation des rechten Vorhofs, sowie des Venensystems entwickeln, während dagegen der rechte Ventrikel, sowie das linke Herz in den Zustand einer, je nach dem Grade der Stenose mehr oder minder ausgesprochenen, concentrischen Atrophie gelangen würden; ebenso müsste eine Spannungsverminderung im System des Lungenkreislaufs und der Aorta, mit Verengerung dieser Gefässabschnitte, die nothwendige Folge sein. Da aber, wie erwähnt, meist zugleich eine bedeutendere Stenose am linken venösen Ostium besteht, durch welche diese Wirkungen der Tricuspidalstenose compensirt werden, so wird es meist auch zu einer excentrischen Hypertrophie des linken Vorhofs und rechten Ventrikels kommen müssen, und nur der linke Ventrikel wird im Zustande der concentrischen Atrophie sein, d. h. es werden sich die einzelnen Herzabschnitte in gleicher Weise gestalten, wie bei der einfachen Mitralstenose angegeben wurde. Immerhin aber wird bei einer derartigen Combination der rechte Vorhof der am meisten dilatirte Herzabschnitt sein. Meist wird neben der Tricuspidalstenose zugleich eine mehr oder minder bedeutende Tricuspidalinsufficienz vorhanden sein, analog wie auch bei Mitralstenosen eine gleichzeitige Insufficienz selten fehlt.

§. 277. Die Diagnose der Tricuspidalstenose stützt sich auf ein am rechten Ventrikel hörbares diastolisches oder präsystolisches Geräusch, welches solche Eigenschaften besitzen muss, dass es nicht als ein von einem anderen Ostium aus fortgeleitetes betrachtet werden kann. Da aber, wie erwähnt, meist gleichzeitig Klappenaffectionen des linken Herzens bestehen, so wird die Diagnose des Leidens, sowie die richtige Localisirung der mehrfachen, am Herzen hörbaren Geräusche allerdings bedeutenden Schwierigkeiten unterliegen. Dazu kommt, dass das diastolische Geräusch

*) Vgl. Kreysig, Herzkrankheiten. II. Thl. 1. Abthlg. Berlin 1815. S. 600.

der Tricuspidalstenose aus gleichen Gründen, wie für die Mitralstenose auseinandergesetzt wurde, fehlen könnte, so dass, wenn letztere gleichzeitig als Complication besteht, jene aus verzeihlichen Gründen bei Lebzeiten leicht zu übersehen wäre, oder es liesse sich vielleicht nur die gleichzeitige Tricuspidalinsufficienz durch ein systolisches Geräusch am rechten Ventrikel erkennen. Für die uncomplicirte Tricuspidalstenose würde der Nachweis eines schwachen 2. Pulmonalarterientones ein wesentliches Zeichen sein. Die Percussion wird im Wesentlichen dasselbe Resultat ergeben, welches für die Mitralstenose angegeben wurde, und würde sich bei einer uncomplicirten Tricuspidalstenose die Dilatation des rechten Vorhofs durch eine Zunahme der Herzdämpfung quer über das Brustbein nach rechts erkennen lassen können.

§. 278. Die übrigen Symptome der Tricuspidalstenose stimmen so ziemlich mit den bei der Mitralstenose angeführten überein, indem in beiden Fällen eine Verminderung in der Spannung des arteriellen, dagegen eine Steigerung in der Spannung des venösen Gefässsystems die Folge ist. Dass bei bedeutender Tricuspidalstenose, wenn nicht eine noch stärkere Mitralstenose zugleich existirt, auch eine erhebliche Spannungsverminderung im kleinen Kreislauf bestehen muss, bedarf keines Beweises; ebenso wenig, dass wegen des muskelarmen rechten Vorhofs bei ersterer eine Compensation kaum in nennenswerthem Grade, wenigstens viel schwieriger und unvollständiger möglich sein wird, als bei gleich grosser Mitralstenose, bei welch letzterer der hypertrophische rechte Ventrikel eher geeignet ist, die compensatorische Rolle zu übernehmen. Sind in Folge der Stauung die Halsvenenklappen insufficient geworden, so könnte bei Tricuspidalstenose durch die Contraction des rechten Vorhofs eine Pulsation an den Halsvenen zu Stande kommen, jedoch begreiflicher Weise wohl nicht von jener Intensität, wie sie bei Insufficienzen der Tricuspidalklappe möglich ist. Die in den bisher beschriebenen Fällen von Tricuspidalstenose beobachteten cyanotischen und hydropischen Erscheinungen, die Neigung zu Blutungen, Ohnmachten und dyspnoischen Zuständen sind die Folge der durch das Herzleiden gesetzten mechanischen Circulationsstörungen; ebenso fallen die secundären Veränderungen innerer Organe, sowie die daraus hervorgehenden Symptome mit den bei hochgradigen Mitralstenosen geschilderten zusammen. In dem früher (§. 217) von mir erwähnten Falle von congenitaler Stenose des rechten venösen Ostiums bei einem Neugeborenen erfolgte der Tod bald nach der Geburt unter cyanotischen Erscheinungen und hämorrhagischen Eruptionen.

Die Insufficienz der Pulmonalklappen.

§. 279. Dieselbe ist die seltenste aller Klappenkrankheiten und kann durch die gleichen anatomischen Veränderungen bedingt werden, durch welche auch die Insufficienz der Aortaklappen zu Stande kommt. Die bisher bekannten Fälle sind nur sehr spärlich. Dittrich erwähnt zweier, im Prager Museum befindlicher Präparate, von denen das erstere das Herz einer 65 jährigen Frau betrifft, bei welcher in Folge acuter Endocarditis eine Klappe der Lungenarterie zerrissen war, das zweite von einem 19 jährigen Manne stammt, dessen 2 hinteren Klappen der Lungenarterie fibrös verdickt und auf die Hälfte geschrumpft waren, die 3. Klappe aber an dem Rande leichte Verdickungen zeigte; an den übrigen Herzklappen fand sich, ausser einer geringen Verdickung am freien Rande der Mitralis, nichts Abnormes. Stokes (Herzkrankheiten, deutsch von Lindwurm. Würz-

burg 1855. S. 139) theilt einen von Gordon beobachteten Fall mit, in welchem eine Insufficienz der Pulmonalklappen bei einem 12 jährigen Knaben ohne Complication mit anderweitigen Klappenaffectionen sich entwickelt hatte. In einem von Frerichs beschriebenen Falle bestanden neben Insufficienz der Pulmonalklappen zugleich Stenosen an beiden rechtsseitigen Herzostien; ebenso ist der Fall von Dietl mit Pulmonalstenose complicirt. Klinger erzählt einen leider bei Lebzeiten sehr unvollständig beobachteten Fall, in welchem durch Endomyocarditis an den Conis der Aorta und der Pulmonalarterie eine Insufficienz beider arteriellen Klappen zu Stande gekommen war.

§. 280. Die Insufficienz der Pulmonalklappen muss sich in ihren Wirkungen zunächst auf den rechten Ventrikel geltend machen und wird denselben aus dem gleichen Grunde in den Zustand der excentrischen Hypertrophie versetzen, aus welchem auch der linke Ventrikel durch die Aortaklappeninsufficienz sich erweitert und verdickt. Allerdings fehlte in einigen der vorhin citirten Fälle diese excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels; so in dem ersten der Dittrich'schen Fälle, in welchem wohl die durch acute Endocarditis entstandene Insufficienz erst zu kurze Zeit bestand, sowie in dem Falle von Gordon, in welchem das weite Offenstehen des Foramen ovale die Wirkung des Klappenleidens auf die rechte Kammer gemindert haben mochte. Auf den rechten Vorhof und das Venensystem machen sich die Wirkungen der Pulmonalklappeninsufficienz in nur geringem Grade geltend; ebenso ist, wenn keine Complication mit Erkrankung der linksseitigen Herzklappen besteht, die linke Herzhälfte nicht wesentlich verändert. Dass die Pulmonalarterie und ihre Aeste aus gleichem Grunde sich erweitern, aus welchem dies an der Aorta und ihren Aesten bei Insufficienz der Aortaklappen geschieht, lässt sich nicht bezweifeln.

§. 281. Für die Diagnose der Pulmonalklappeninsufficienz ist der Nachweis einer stärkeren Ausdehnung des rechten Ventrikels durch eine nach rechts über das Sternum sich verbreitende Herzdämpfung erforderlich, sowie vor Allem der Nachweis eines diastolischen Geräusches, welches die Stelle seiner grössten Intensität im 2. linken Intercostalraum neben dem Sternalrande besitzt, dagegen in abnehmender Stärke oder selbst gar nicht mehr in der gleichen Höhe am rechten Sternalrande hörbar ist, wodurch sich das in Rede stehende Klappenleiden von der Insufficienz der Aortaklappen wesentlich unterscheidet. In dem Falle von Gordon wird eines Fremissement erwähnt, sowie angegeben, dass das diastolische Geräusch sich längs des Sternums fortgeleitet habe, wohl aus gleichem Grunde, aus welchem auch das Geräusch der Aortainsufficienz mit besonderer Leichtigkeit längs des Sternums sich fortpflanzt (§. 258); ebenso fand sich in diesem Falle zugleich ein systolisches Geräusch an der Pulmonalarterie, ohne dass übrigens das Ostium stenotisch gewesen wäre, ein Verhältniss, wie es auch an den Aortatönen bei Aortainsufficienzen häufig gefunden wird. Entsteht an den Pulmonalklappen kein zweiter Ton mehr, so könnte auch der 2. Ton am rechten Ventrikel fehlen und durch ein fortgeleitetes, schwächeres Geräusch ersetzt sein; im Uebrigen dürften für das noch gleichzeitige Bestehen eines 2. Pulmonaltones neben dem diastolischen Geräusche dieselben Gesichtspunkte gelten, wie sie für den 2. Aortaton bei Insufficienz der Aortaklappen angeführt wurden (§. 258). Die übrigen Herztöne sind normal, oder durch die von dem Pulmonalostium aus fortgeleiteten Geräusche mehr oder minder verdeckt. Der periphe-

rische Arterienpuls zeigt sich nicht verändert; es dürfte aber nicht zu bezweifeln sein, dass an der Pulmonalarterie und ihren Aesten ein gleicher schwirrender und schnellender Puls bestehen muss, wie an den grossen Arterienstämmen bei der Insufficienz der Aortaklappen. Als ein wichtiger Anhaltspunkt für die Diagnose ist endlich noch hervorzuheben, dass das Geräusch der Pulmonalklappeninsufficienz sich in keiner Weise an die Halsarterienstämme fortleitet, und dass auch der 2. Ton an letzteren niemals fehlen wird. Was die übrigen Symptome anlangt, so bestanden dieselben in den wenigen, bisher bekannten Fällen in Herzklopfen, Husten und dyspnoischen Erscheinungen; auch das Auftreten von hämorrhagischen Zuständen innerhalb des Lungenparenchyms dürfte nicht auffallend sein, wenn man den gesteigerten Druck berücksichtigt, mit welchem das Blut bei diesem Klappenfehler in die Lungen eingetrieben wird.

Die Stenose des Pulmonalostiums.

§. 282. Die Stenosen des Pulmonalostiums lassen sich in 2 Gruppen bringen, von denen die erste jene Fälle umfasst, welche durch endocarditische und endomyocarditische Processe bei vorher gesunden Individuen zu irgend einer Zeit des extrauterinen Lebens sich entwickeln, die zweite solche, welche durch die gleichen Vorgänge während des intrauterinen Lebens entstehen und somit congenitaler Natur sind. Während die ersteren Formen ungemein selten sind, kommen die letzteren verhältnissmässig häufiger zur Beobachtung und bestätigen die schon früher erwähnte Thatsache, dass der endocarditische Process beim Fötus mit besonderer Vorliebe an den rechtsseitigen Herzklappen sich entwickelt. Wir werden diese beiden Formen getrennt von einander betrachten.

§. 283. A. Von der ersten Gruppe, den sog. erworbenen Pulmonalstenosen, existiren nur spärliche, genauer mitgetheilte Beispiele. Bei Cruveilhier (Anat. pathol. Livr. 28) findet sich ein ausgesprochener Fall; Benedikt beschrieb ein bemerkenswerthes Beispiel von einer 60jährigen Frau, die häufig an Rheumatismen gelitten hatte; nicht minder merkwürdig sind die Fälle von Stanhope Templeman Speer, Whitley und Mannkopff. In dem Dietl'schen Falle handelte es sich um eine mit Insufficienz combinirte Pulmonalstenose bei einer 60 jährigen Frau; in dem Beispiele von Frerichs bestand ausser dieser Combination noch eine Stenose des rechten venösen Ostiums. Die Verengerung des Pulmonalostiums war in diesen Fällen bedingt durch seitliche Randverwachsungen der verdickten, sclerosirten oder verkalkten Klappenläppchen, so dass sich dieselben zu einer Art von starrem Diaphragma umgestaltet hatten, welches meist convex nach oben, dagegen concav gegen das Herz zu gestellt, und in seinem Centrum von einer verschieden grossen Oeffnung durchbohrt war. Letztere war in einzelnen Fällen allerdings so klein, dass sie kaum mehr einer Federspule den Durchtritt gestattete. Als Folge der Pulmonalstenose entwickelt sich eine Dilatation mit compensatorischer Hypertrophie des rechten Ventrikels, so dass die Herzspitze in einzelnen Fällen von letzterem gebildet wurde; in dem Falle von Cruveilhier hatte der rechte Ventrikel in seiner Muskulatur die Dicke etwa eines normalen linken Ventrikels erreicht. Auch der rechte Vorhof wird erweitert und hypertrophisch. Dagegen wird bei einer uncomplicirten hochgradigen Pulmonalstenose das linke Herz in den Zustand der concentrischen Atrophie gerathen, sowie der Durchmesser der Aorta und ihrer Aeste abnehmen müssen; letzteres wird in dem Falle von Speer ausdrücklich hervorgehoben

und ausserdem erwähnt, dass auch die Lungen klein, blass und blutleer gewesen seien. Indessen wurde in einigen Fällen der linke Ventrikel keineswegs verkleinert, ja selbst im Zustande einer mässigen excentrischen Hypertrophie vorgefunden, was sich nach Analogie der bei Mitralstenosen mitunter vorkommenden Hypertrophieen des linken Ventrikels erklären würde (§. 156). In dem Falle von Benedikt fanden sich atheromatöse Veränderungen auf der Innenhaut der Lungenarterie. Der Stamm der Lungenarterie selbst wurde in einigen Fällen auffallender Weise als erweitert vorgefunden, selbst dann, wenn keine gleichzeitige Insufficienz der Pulmonalklappen bestand. Was das Foramen ovale anlangt, so wurde dasselbe in einzelnen Fällen von erworbener Pulmonalstenose weit offen gefunden, z. B. in dem Falle von Speer. Es wäre aber irrig, wenn man glauben wollte, dass hierin ein Beweis für die congenitale Natur der Stenose gegeben wäre; denn wenn man berücksichtigt, dass die Verwachsung des freien Randes der Valvula foraminis ovalis bei vielen Menschen eine keineswegs vollständige ist, ja selbst dieselbe oft genug in ihrer ganzen Ausdehnung unverwachsen gefunden wird, so wird man das weite Offenstehen des eirunden Loches bei den durch bedeutende Pulmonalstenosen bedingten Stauungen in den rechten Vorhof leicht auch mit der Annahme einer erworbenen Stenose vereinigen können. Es ist übrigens klar, dass in der bei Pulmonalstenosen sich entwickelnden Eröffnung des Foramen ovale eine wichtige compensatorische Einrichtung gegeben ist.

§. 284. Die Diagnose der erworbenen Pulmonalstenose stützt sich auf das Auftreten krankhafter Erscheinungen bei vorher gesunden Individuen, wodurch sie sich von den congenitalen Stenosen unterscheidet, bei denen die krankhaften Symptome gleich nach der Geburt schon mehr oder minder deutlich hervortreten. Unter den objectiven Zeichen ist eine Zunahme der Herzdämpfung in die Quere, als Folge der excentrischen Hypertrophie des rechten Herzens, zu erwähnen, bald mit, bald ohne Voussure, sowie die Existenz eines gewöhnlich durch seine Stärke und Rauhigkeit ausgezeichneten systolischen Geräusches mit seiner grössten Intensität im 2. linken Intercostalraume unmittelbar am Sternalrande oder an der sternalen Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels. In den Fällen von Benedikt und Speer bestand zugleich ein starkes systolisches Fremissement mit seiner grössten Intensität an der gleichen Stelle. Das Geräusch wird mit um so grösserer Bestimmtheit auf das Pulmonalostium bezogen werden können, wenn sich dasselbe mit besonderer Deutlichkeit längs des linken Sternalrandes von genannter Stelle an noch weiter nach links und oben verfolgen lässt, während im Jugulum und an den Halsarterien keine Spur desselben mehr vernehmbar ist, und ebenso dasselbe sich schwächer quer herüber gegen die aufsteigende Aorta fortleitet, woselbst es den 1. Ton mehr oder weniger verdecken kann. Ebenso kann das Geräusch nach abwärts zur Herzspitze und gegen den rechten Ventrikel sich mehr oder minder stark fortpflanzen und hier die systolischen Töne maskiren. Der zweite Ton der Art. pulmon. ist schwächer oder selbst vollkommen fehlend; nur bei Combination mit Insufficienz der Pulmonalklappen kann auch ein diastolisches Geräusch mit den früher erwähnten Eigenthümlichkeiten vorhanden sein, wie z. B. in den Fällen von Dietl und Frerichs. Es dürfte übrigens mitunter schwierig sein, bezüglich der Existenz einer Pulmonalstenose, wenn die Pulmonalklappen zugleich incontinent sind, einen bestimmteren Ausspruch zu wagen, indem bei letzterem Klappenleiden, wie §. 281 erwähnt wurde, ein systolisches Geräusch auch ohne Stenose bestehen kann; doch ist in letzterem Falle, wie wenigstens aus der Analogie

mit der Aortaklappeninsufficienz geschlossen werden kann, das systolische Geräusch nur kurz, nicht so laut und langgezogen, und auch nicht von jenem starken und gedehnten Katzenschwirren begleitet, wie es bei wirklicher Pulmonalstenose beobachtet wird. Auch aus einer bestehenden Kleinheit des Arterienpulses liesse sich, wenn keine Complication mit Stenose eines linksseitigen Herzostiums vorhanden ist, ein wichtiges diagnostisches Zeichen entnehmen.

§. 285. Was die übrigen Erscheinungen anlangt, so wurden in den bisher beschriebenen Fällen Ausdehnung der peripherischen Venen mit Livor und Cyanose, kühle Extremitäten, drückende Empfindungen auf der Brust und im Epigastrium, venös hyperämische Zustände der Unterleibseingeweide, Erscheinungen von chronischen Catarrhen des Darmcanals, sowie Neigung zu Blutungen und zu Hydrops beobachtet. Einige Male traten dyspnoische Erscheinungen (Speer), selbst Anfälle von Orthopnöe (Benedikt) in den Vordergrund, und könnten dieselben wohl aus einer ungenügenden Zufuhr von Blut zur Lunge erklärt werden; ebenso möchte die Neigung zu Ohnmachten, wie sie in dem Falle von Speer bestand, in einer zeitweise sich mehr geltend machenden arteriellen Anämie des Gehirns begründet gewesen sein. Die Summe der genannten Erscheinungen wird wohl dann besonders hervortreten, wenn durch sich hinzugesellende Störungen in der Contractionsenergie des hypertrophischen rechten Ventrikels die compensirende Thätigkeit desselben vernichtet wird, oder wenn die Stenose zu einer solchen Höhe sich entwickeln sollte, dass selbst das etwa wiedergeöffnete Foramen ovale nicht mehr hinreichen würde, um die höheren Grade der passiven Blutstauungen mit ihren Folgen ferne zu halten. In 2 Fällen (Dietl, Frerichs) finden sich Bronchialcatarrhe und hämorrhagische Lungenaffectionen notirt; doch ist wohl zu berücksichtigen, dass in denselben die Stenose nicht rein bestand, sondern Combinationen mit Insufficienz der Pulmonalklappen, in einem Falle auch noch mit Stenose des rechten venösen Ostiums vorhanden waren. Dagegen scheint die Pulmonalstenose zu tuberculösen und zu chronisch pneumonischen Zuständen mit Neigung zu käsiger Transformation zu disponiren.

§. 286. B. Die congenitalen Pulmonalstenosen*) kommen ungleich häufiger vor, als die im extrauterinen Leben erworbenen. Da

*) Vgl. hierüber: Sandifort, Observ. anat. patholog. Lib. I. Lugdun. Batav. 1777. — Fleischmann, de vitiis congenit. circa thoracem et abdomen. Erlang. 1810. — Farre, on malformations of the heart. London 1814. — Gintrac, recherches analytiques sur diverses affections, dans lesquelles la peau présente une coloration bleue. 1814. Observations sur la Cyanose. Paris 1824. — Hein, de istis cordis deformitatibus, quae sanguinem venosum cum arterioso misceri permittunt. Dissert. Götting. 1816. — Louis, de la communication des cavités droites avec les cavités gauches du coeur. Recherches anatom. patholog. Paris 1826. pag. 301. — H. Friedberg, die angeborenen Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe des Menschen. Leipzig 1844. — Spitta, Case of Cyanosis etc. Med. chir. Transact Vol. XXIX. 1846 pag. 81. — Clark, Case of Cyanosis. Ibid. Vol. XXX. 1847. pag. 113. — Ormerod, on a systolic murmur in the pulmonary Artery. Edinburg med. and surgic. Journ. Vol. 65. 1846. — Norman Chevers, Recherches sur les maladies de l'Artère pulmonaire. Archives génér. de Med. 4. Ser. Tom. XIII. 1847. p. 489. Tom. XIV. 1847. p. 451. Tom. XV. 1847. p. 488. Tom. XXI. 1849. p. 402. — G. Dorsch, die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Dissert. Erlangen 1855. — H.

die meisten derselben — mit Ausnahme jener selteneren Fälle, in denen die Circulationsstörung Folge einer nur unvollständig oder selbst gar nicht geschehenen Entwickelung des Lungenarterienstammes ist, — auf fötale Erkrankungsprocesse entzündlicher Art (Endocarditis und Endomyocarditis) zurückführen, so dürfte vom genetischen Gesichtspunkte aus die Besprechung derselben als Fötalkrankheiten besser an dieser Stelle geschehen, als in dem Capitel von den eigentlichen Missbildungen. Allerdings entspricht die Stelle des Hindernisses in der Blutbahn der Lungenarterie nicht immer genau der Stelle der Pulmonalklappen; in der grösseren Reihe der Fälle bestand vielmehr die Stenose an einer tiefer gelegenen Stelle im Conus der Lungenarterie. Da aber hinsichtlich der Wirkungen auf das Herz und den Kreislauf, sowie bezüglich der klinischen Erscheinungen keine Verschiedenheit besteht, ob die Stenose an dieser oder jener Stelle gelegen ist, so wird es vom praktischen Standpunkte aus gerechtfertigt sein, beide Veränderungen unter einem gemeinsamen Gesichtspunkte zu betrachten. Die genau der Stelle des Pulmonalostiums entsprechende Stenose ist am häufigsten durch Vegetationen, Verdickungen und Verkalkungen der Klappen bedingt, welche bald eine horizontale, bald mehr conisch gestaltete, mit der Spitze nach Oben gerichtete, von einer meist nur sehr engen centralen Oeffnung durchbrochene Scheidewand bilden; der Stamm der Lungenarterie ist bald von normaler Weite, bald gleichfalls mehr oder minder verengt, in seiner Entwickelung zurückgeblieben oder selbst zu einem soliden Strang obliterirt, in welch letzterem Falle das Pulmonalostium meist vollständig geschlossen erscheint. Als Ursache der im Conustheil der Lungenarterie sitzenden Stenose findet sich eine ringförmige, schwielige Degeneration mit Schrumpfung der Musculatur, welche auf chronisch myocarditische Processe zurückführt; dabei lassen sich aber am Endocard der verengten Stelle immer auch zugleich die Reste chronisch endocarditischer Vorgänge mehr oder minder deutlich erkennen. Es stellen diese Formen genau denselben Zustand dar, wie er früher (§. 146) als „wahre Herzstenose" für den Erwachsenen geschildert wurde, nur dass derselbe bei letzterem als eine ungemein seltene Affection sich entwickelt. Die arteriellen Klappen der Pulmonalarterie sind bei dieser fötalen Conusstenose bald normal, bald gleichfalls mehr oder minder durch chronische endocarditische Vorgänge verändert.

Meyer, über angeborene Enge der Lungenarterienbahn. Virch. Arch. XII. 1857. S. 497. — Peacock, on malformations of the human heart. London 1858. — von Dusch, über Communicationen zwischen den Herzventrikeln. Verhandlungen des naturhistor. medicin. Vereins zu Heidelberg. Jan. Febr. 1859. — Mollwo, zwei Fälle von angeborenen Herzfehlern. Virch. Archiv. 19. Bd. 1860. S. 438. — Schützenberger, Gaz. med. de Paris. Nr. 32. 1861. — C. Heine, über angeborene Atresie des Ostium arteriosum dextrum Tübingen 1861. — Halbertsma, Abweichung der Scheidewand der Herzkammern und der primitiven Aorta nach links und ihre Folgen. Archiv f. d. holländ. Beiträge zur Natur- u. Heilkde. III. 1864. S. 387. — Nederlandsch Tydschr. voor Geneesk. VI. Dec. 1862 p. 45. — Kappeler, Stenose der Arteria pulmonalis etc. Archiv der Heilkde. IV. 1863. S. 552. — Malabard, de la perforation interventriculaire du coeur. Thèse. Strassburg 1862. — Lebert, Virch. Archiv, 18. Bd. 1863. S. 405. — Stölker, Beitrag zur Pathologie der angeborenen Stenose der Arter. pulmonalis. Schweizer Ztschrft. f. Heilkde. III. 1864. S. 201. — Rauchfuss, über zwei Reihen angeborener Erkrankungen und Missbildungen des Herzens. Petersburger medic. Ztschrift. 1864. S. 370. — Kussmaul, über angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn. Ztschrft. für rationelle Medicin. 26. Bd. 1865. S. 99. —

§. 287. Selten ereignet es sich, dass die congenitale Stenose des Ostiums oder des Conus der Pulmonalarterie ohne anderweitige Störungen in der normalen Bildung des Herzens besteht, und lediglich von den Wirkungen begleitet ist, welche sich auch bei den acquirirten Pulmonalstenosen der Erwachsenen vorfinden. Meist zeigen sich gewisse Bildungshemmungen am Herzen, welche ohne Zweifel als Folge der in der Bahn der Lungenarterie bestehenden Circulationsstörungen aufzufassen sind. Hierher gehört zunächst eine in den meisten Fällen vorhandene Unvollständigkeit in der Bildung des Kammerseptums, so dass beide Ventrikel durch eine verschieden grosse Oeffnung mit einander communiciren. Gewöhnlich findet sich die Oeffnung im obersten Theile des Septums, entsprechend dem sog. Septum membranaceum, an welcher Stelle bekanntlich das Septum zuletzt sich schliesst (§. 204). Der Rand der nach Oben concaven Oeffnung ist bald glatt und scharf, bald besetzt von endocarditischen Verdickungen und Vegetationen späteren Datums. In selteneren Fällen ist ein grösserer Theil des Kammerseptums defect, oder ist dasselbe nur andeutungsweise als eine sichelförmige, von der Spitze des Herzens sich erhebende Leiste vorhanden, oder es fehlt selbst in einzelnen Fällen das Kammerseptum vollständig, so dass beide Ventrikel in einer gemeinsamen Höhle vereinigt sind. Aehnliche Verschiedenheiten finden sich am Septum atriorum, welches bald vollständig fehlt, bald durch ein mehr oder minder weit offenstehendes Foramen ovale eine Communication zwischen beiden Vorhofshöhlen gestattet; nur in selteneren Fällen war das Foramen ovale vollständig geschlossen und das Vorhofsseptum normal gebildet. Ebenso findet sich der Ductus Botalli bald geschlossen, bald mehr oder weniger offen, in welchen letzteren Fällen die Lungenarterienäste als eine directe Fortsetzung desselben erscheinen. In den einzelnen Fällen bestanden nun die verschiedensten überhaupt möglichen Combinationen; so war die Pulmonalstenose combinirt bald mit Defect der Kammerscheidewand, offenem Foramen ovale und offenem Ductus Botalli, bald mit completem Kammerseptum, aber offenem Foramen ovale und Ductus Botalli, bald mit offenem Septum ventriculorum, offenem Ductus Botalli, dagegen geschlossenem Foramen ovale (selten), bald mit offenem Kammerseptum, offenem Foramen ovale, aber geschlossenem Ductus Botalli (sehr häufig) u. s. w. In vielen Fällen, in denen sich die Pulmonalstenose mit einer bedeutenderen Defectbildung des Kammerseptums combinirte, fand sich die Aorta mit der Mitte ihrer Herzmündung gerade über den unteren Rand der im Septum befindlichen Oeffnung gestellt, so dass die Aorta aus beiden Ventrikeln gleichzeitig ihren Ursprung nahm, ein Verhältniss, welches in Folge der durch die Pulmonalstenose gesetzten Dilatation des rechten Ventrikels und damit geschehender Verdrängung des defecten Septums nach links zu Stande kommen kann. Bei noch bedeutenderer Herüberdrängung des Septums nach links kann selbst die Mündung der Aorta ganz in den rechten Ventrikel hineinfallen, so dass jene aus letzterem ihren Ursprung nimmt.

§. 288. Die beschriebenen Defectbildungen am Herzen, sowie das Offenbleiben fötaler Wege lassen sich ohne Schwierigkeiten aus den Wirkungen der innerhalb der Lungenarterienbahn bestehenden Stenose ableiten. Allerdings wird die Zeit der Entstehung der Pulmonalstenose in den Fällen, in denen das Kammerseptum defect gefunden wird, in jene Periode des intrauterinen Lebens verlegt werden müssen, in welcher das Septum, welches bekanntlich von der Spitze der ursprünglich einfachen Kammerhöhle nach Oben emporwächst, noch nicht vollständig gebildet ist, und

es müssen demnach die entzündlichen Processe, welche die Stenose bedingen, sich bereits zu einer sehr frühen Zeit des fötalen Lebens ereignen, indem schon gegen das Ende des 2. Monates die Entwickelung des Kammerseptums ihr Ende erreicht hat. Je grösser die Oeffnung im Kammerseptum, desto früher wird die Stenose entstanden sein, und es muss andererseits die Entwickelung jener angeborenen Pulmonalstenosen, in denen das Kammerseptum völlig ausgebildet gefunden wird, in einen späteren Zeitraum des fötalen Lebens verlegt werden. Denken wir uns eine sich entwickelnde Pulmonalstenose bei noch nicht völlig geschlossenem Kammerseptum, so wird, indem mit der ganzen Kraft des durch die Systole erhaltenen Drucks ein gewisses Blutquantum durch den offenen Theil des Septums in die linke Kammer herüberströmt, das Weiterwachsen der Scheidewand gehindert werden, und werden natürlich auch nach der Geburt dieselben Verhältnisse noch fortbestehen. Genügt die Oeffnung im Septum, um die in ihrem Eintreten in den Pulmonalarterienstamm behinderte Blutmenge in den linken Ventrikel überzuführen, so wird damit eine vollständige Compensation der Stenose gegeben sein, und auch ein Offenbleiben des Foramen ovale nach der Geburt nicht nothwendiger Weise eintreten müssen. Ist aber das Septum in seiner Entwickelung zu weit vorgeschritten, als dass eine sich ausbildende Pulmonalstenose in der angedeuteten Weise hinreichend compensirt werden könnte, so wird eine excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels die Folge sein; es wird durch die auf den rechten Vorhof sich fortsetzende Stauung eine Strömung durch das noch nicht vollständig entwickelte Vorhofsseptum geschehen, und dadurch dessen weiteres Wachsthum beeinträchtigt werden müssen. Sollte das Vorhofsseptum zur Zeit der Entstehung der Stenose aber bereits vollständig gebildet sein, so wird in solchen Fällen nach der Geburt eine dauernde Strömung durch das eirunde Loch stattfinden. Allerdings ist aber auch in solchen Fällen gerade in der Dilatation des rechten Ventrikels und der Hinüberdrängung des defecten Kammerseptums nach links die Möglichkeit einer gewissen Compensation noch gegeben, indem dadurch in der oben angedeuteten Weise das Lumen des Aortaostiums noch zum Theil in den rechten Ventrikel zu liegen kömmt, dadurch der Abfluss des Blutes aus dem rechten Ventrikel in die linke Blutbahn erleichtert wird, und damit die Stauung auf der rechten Herzhälfte eine Mässigung erfährt, ja es könnte dadurch selbst ein völliger Verschluss des Foramen ovale nach der Geburt ermöglicht werden. Dagegen wird in allen jenen Fällen das Foramen ovale weit offen gefunden werden, in denen die Pulmonalstenose zu einer Zeit sich entwickelte, in der die Bildung des Kammerseptums bereits vollständig zu Stande gekommen war, so dass in keiner der bisher angedeuteten Weisen eine Compensation der durch die Stenose gesetzten Stauung eingeleitet werden konnte. Endlich erklärt sich das in so vielen Fällen vorhandene Offenbleiben des Botall'schen Ganges gleichfalls aus den Wirkungen der Pulmonalstenose, indem die Obliteration desselben nach der Geburt durch den von der Aorta her in ihn eintretenden Blutstrom verhindert wird; die beiden Pulmonalarterienäste erscheinen dann als directe Fortsetzungen des in Gestalt eines weiten Gefässes persistirenden Canals. — In jenen Fällen aber, in denen bei congenitalen Stenosen oder selbst völligen Obliterationen der Pulmonalarterie der Botall'sche Gang geschlossen gefunden wird, ist die Möglichkeit einer Versorgung der Lungen mit einer für die Fristung des Lebens erforderlichen Blutmenge nur noch auf Einem Wege gegeben, nämlich durch eine vicariirende Dilatation der aus der Aorta stammenden Bronchialarterien, welche in der That bereits einige Male direct nachge-

wiesen werden konnte; leider aber wurde in den meisten derartigen Fällen dem Zustande dieser Gefässe nicht die genügende Aufmerksamkeit zugewendet. Indem das durch die verengte Lungenarterie strömende Blut zur Füllung der Lungengefässe nicht ausreichend ist, muss die Strömung durch die Bronchialarterien eine bedeutendere werden; mit der zunehmenden Ausdehnung der letzteren wird aber zugleich die Nothwendigkeit einer Strömung aus der Aorta durch den Botall'schen Gang sich vermindern müssen, und eine Obliteration des letzteren ermöglicht werden können *).

*) Sind in einem Falle hochgradiger congenitaler Pulmonalstenose die Septa der Vorhöfe und der Ventrikel vollkommen oder bis auf nur ganz kleine Lücken geschlossen, so wird der Lunge entweder durch den Ductus Botalli oder durch die erweiterten Bronchialarterien die hinreichende Blutmenge zugeführt werden müssen, und es bedarf alsdann zur Unterhaltung einer vollständigen Compensation einer kräftigen und normalen Action des linken Ventrikels. In einem solchen Falle könnte die Compensation gestört werden, wenn zu irgend einer Zeit des Lebens etwa eine Insufficienz der Aortaklappen sich entwickelte, wo alsdann das Blut in Folge seiner diastolischen Regurgitation in den linken Ventrikel von seinem genügenden Eintritt in den Ductus Botalli oder in die Bronchialarterien zurückgehalten würde. So schienen die Verhältnisse bei einem 15 jährigen Knaben, welcher während der ganzen Zeit seines Lebens keine auffälligen Krankheitserscheinungen darbot, ja selbst grössere Fusstouren mit Leichtigkeit zurücklegen konnte. Allerdings wusste man, dass eine Herzaffection bestand, indem man einmal gelegentlich eines leichten, vorübergehenden Unwohlseins ein starkes Geräusch in der Herzgegend entdeckt hatte. In Folge einer starken Erkältung, indem der fleissige Knabe ohne Wissen seiner Aeltern ganze Nächte hindurch zur Winterszeit im ungeheizten Zimmer dem Lernen sich widmete, traten Fieber, Husten mit Hämoptoë und Dyspnoë, Dilatation der Halsvenen, Cyanose ein; bald gesellte sich Hydrops hinzu, welcher immer mehr zunahm, und der Tod erfolgte schon nach wenigen Wochen unter Steigerung aller der genannten Erscheinungen. Als ich einige Tage vor dem Tode zur Consultation beigezogen wurde, constatirte ich eine starke Zunahme der Herzdämpfung in die Breite, sowie ein sehr starkes und oberflächliches systolisches Geräusch mit seiner grössten Intensität an der sternalen Insertionsstelle des linken 3. Rippenknorpels und des linken 2. Intercostalraumes. Dieses Geräusch, welchem ein starkes Fremissement entsprach, leitete sich mit besonderer Stärke gegen die linke Infraclaviculargegend hinauf fort, weniger nach rechts gegen die Aorta hin oder nach abwärts. An den übrigen Herzostien konnte ich keine krankhaften Geräusche entdecken. Ich stellte die Diagnose auf eine congenitale Pulmonalstenose und hielt die zuletzt aufgetretenen schweren Krankheitserscheinungen für die Folge einer frischen endocarditischen Erkrankung an der Stelle der Stenose oder vielleicht an den Rändern der in den Septis vorhandenen Oeffnungen. Die Section zeigte in der That eine hochgradige schwielige Stenose des Conus der Art. pulmon. mit einer etwa erbsengrossen Oeffnung im obersten, membranösen Theil der Kammerscheidewand. Das Vorhofsseptum, sowie das For. ovale vollkommen geschlossen. An den Aortaklappen eine frische ulceröse Endocarditis mit Bildung von Klappenaneurysmen und Perforation derselben, so dass offenbar dadurch Insufficienz bedingt war. Leider war ich selbst der Section beizuwohnen verhindert, und es wurde mir das Herz in einem Zustande übersendet, welcher es unmöglich machte, über den Zustand des Ductus Botalli und der Bronchialarterien ins Klare zu kommen. Indessen konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass der Lunge auf einem der genannten beiden Wege Blut zugeführt worden sein musste, indem die Pulmonalstenose eine höchst bedeutende, das Loch im Kammerseptum nur äusserst klein, das Vorhofsseptum vollständig ausgebildet und das For. oval. geschlossen war, Pat. aber sich vor dem Hinzutreten der frischen Endocarditis vollkommen gesund fühlte. Mit dem Hinzutritt der Aortaklappeninsufficienz aber und der dadurch bedingten Regurgitation des Aortablutes in den linken Ventrikel konnte durch die compensatorischen Wege nicht mehr genügend Blut in die Lungen gelangen, und die reinen Wirkungen der Pulmonalstenose (Cyanose, Dyspnoë, Hydrops) machten sich geltend.

§. 289. Die hier vorgetragene Theorie von der entzündlichen und zugleich primitiven Natur der congenitalen Pulmonalstenosen, nach welcher die Defectbildungen in den Septis als secundäre Folgen aufzufassen sind (H. Meyer, Peacock), erscheint als die bei Weitem wahrscheinlichste und zugleich als jene, nach welcher sich die obwaltenden Verhältnisse am leichtesten und ungezwungensten erklären lassen. Schon J. F. Meckel vertheidigte dieselbe in seinen späteren Arbeiten, und es dürfte dieselbe, trotz der schon von Tiedemann erhobenen Einwände, heute zu Tage als die ziemlich allgemein angenommene zu bezeichnen sein. Allerdings wurden aber auch gerade in letzterer Zeit anderweitige Erklärungen zur Geltung zu bringen gesucht. So ist v. Dusch der Meinung, dass die Pulmonalstenose als eine im späteren Leben zu einer angeborenen Defectbildung im Septum hinzugetretene aufzufassen sei. So sehr die Möglichkeit eines derartigen Verhältnisses zugestanden werden muss, so hat dasselbe, wie Kussmaul gezeigt hat, doch gewiss nur für eine sehr geringe Zahl von Fällen seine Geltung. Noch weniger Wahrscheinlichkeit besitzen die von Heine und Halbertsma aufgestellten Theorien, welche das Primäre in einer Deviation und abnormen Entwickelungsrichtung des Kammerseptums nach links erblicken. Die Folge davon ist nach Heine der Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel, der Defect im Septum und die Stenose des Pulmonalostiums, indem durch den abnormen Ursprung der Aorta das Blut von dem Einströmen in die Pulmonalarterie abgelenkt werde. Nach Halbertsma dagegen ist die Enge oder Atrophie der Lungenarterie ebenso gut, wie die Deviation der Kammerscheidewand, eine primäre Bildungsanomalie.

§. 290. Zu den Erscheinungen, welche die congenitale Stenose der Pulmonalarterie oder ihres Conus andeuten, gehört vor Allem eine meist schon von der Geburt an bestehende, mehr oder minder ausgesprochene cyanotische Färbung der äusseren Haut, gewöhnlich besonders deutlich im Gesichte, an den Lippen, den Fingerenden hervortretend, in den höheren Graden auch über den ganzen Körper verbreitet, mit starker Ausdehnung und Prominenz der grösseren subcutanen Venenstämme. Es tritt diese angeborene Herzcyanose namentlich bei oft nur geringen Aufregungen, körperlichen Anstrengungen und Bewegungen hervor und erreicht alsdann nicht selten so bedeutende Grade, wie man sie nicht leicht bei den im späteren Leben acquirirten Herzleiden beobachtet. Die Ursache der Cyanose muss in der durch die Stenose gesetzten Hinderung im Abfluss des venösen Blutes in das linke Herz gesucht werden und wird immer eintreten, wenn die in der Scheidewand der Kammern und Vorkammern bestehenden pathologischen Oeffnungen, oder der persistirende Botall'sche Gang nicht genügen, die durch die Stenose gesetzte Circulationsstörung vollständig zu compensiren. In selteneren Fällen allerdings erfolgt bei nicht allzubedeutender Stenose eine solche Compensation in vollständiger und dauernder Weise, wodurch sich jene Fälle erklären, in denen die Blausucht während des ganzen Lebens fehlte. In anderen Fällen beobachtet man, dass die Cyanose wohl zur Zeit der Geburt fehlt, dagegen erst später, nach Monaten oder Jahren, manchmal erst gegen die Pubertätsperiode sich entwickelt, wenn bei der mit dem fortschreitenden Körperwachsthum zunehmenden Blutmenge, vielleicht auch in Folge einer noch nach der Geburt stattfindenden Steigerung der Stenose, die frühere Compensation nicht mehr genügt. In irriger Weise suchte man die Cyanose aus der Mischung des arteriellen und venösen Blutes durch Vermittlung der in den Herzscheidewänden bestehenden

Oeffnungen abzuleiten; diese Meinung lässt sich aber am entschiedensten durch jene, allerdings seltenen Fälle widerlegen, in denen ein totaler Mangel des Kammerseptums, ohne jede anderweitige Veränderung am Herzen, gefunden wurde, und keine Spur von Cyanose bestand, wie Zehetmayer eines solchen Falles erwähnt. Eben so irrthümlich ist die Ansicht, welche noch Bamberger vertheidigt, dass die wesentliche Ursache der Blausucht in der ungenügenden Oxydation des Blutes in den Lungen gegeben sei, eine Meinung, welche schon der so oft cirtirte Fall von Breschet schlagend widerlegt, in dem die linke Art. subclavia aus der Pulmonalarterie entsprang, und der Arm, obgleich er nur venöses Blut führte, in keiner Weise cyanotische Erscheinungen darbot. Rees erzählt einen Fall, in welchem die Aorta descendens aus der Art. pulmonalis entsprang, und gleichfalls keine Cyanose bestand. Als Ursache der Cyanose kann daher nur allein die durch das Hinderniss in der Lungenarterienbahn gesetzte mechanische Stauung des Blutes innerhalb des Venen- und Capillarsystems zugelassen werden, wie dieselbe aus gleichem Grunde auch bei den verschiedenen erworbenen Affectionen der Lungen und des Herzens möglich ist.

§. 291. Anderweitige Erscheinungen, die man ausser der Cyanose in den meisten Fällen beobachtete, sind: Dyspnoe und Asthma in verschiedenen Graden, nicht selten in der Form mehr oder minder ausgesprochener, periodischer Paroxysmen, welche durch die geringfügigsten Ursachen eintreten und von ohnmachtartigen oder convulsivischen Zufällen begleitet oder gefolgt sind; ferner Anfälle von Herzpalpitationen, gleichfalls hervorgerufen durch geringfügige Gelegenheitsursachen, oft mit unregelmässigem, intermittirendem Pulse; Husten mit Hämoptoë, Neigung zu Schwindel und dumpfem Kopfschmerz, zu Schlafsucht und Somnolenz; Disposition zu Blutungen, namentlich aus der Nase; Verminderung der thierischen Wärme und subjectives Kältegefühl in höherem Grade, als man es durchschnittlich bei anderen Herzleiden beobachtet. Auffallend ist, dass bei einzelnen Individuen die Entwickelung und Ernährung des Körpers durchaus nicht leidet, während bei anderen alle Functionen der vegetativen Sphäre darniederliegen, und die Entwickelung des Körpers nur sehr langsam und unvollkommen von Statten geht. In vielen Fällen beobachtete man kolbige Anschwellungen der Fingerenden, mit klauenförmiger Biegung der Nägel, sowie mehrmals eine auffallende Neigung zur Entstehung von Panaritien. Hydrops scheint im Allgemeinen seltener, als bei anderen Herzleiden, hinzuzutreten.

§. 292. Dass bei congenitaler Pulmonalstenose die Blausucht, sowie überhaupt alle krankhaften Erscheinungen fehlen können, ist durch eine Reihe beglaubigter Beispiele constatirt. Treten aber die beschriebenen Symptome schon gleich nach der Geburt mehr oder minder deutlich hervor, so wird man um so mehr an eine congenitale Störung der in Rede stehenden Art zu denken berechtigt sein, wenn die Ursache der Cyanose und der anderweitigen Krankheitserscheinungen nicht in den Lungen aufgefunden werden kann, und wenn namentlich zugleich durch die physikalische Untersuchung des Herzens die Existenz einer Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, sowie eines lauten, von einem Katzenschwirren, begleiteten, langgezogenen systolischen Geräusches nachgewiesen werden könnte. Letzteres dürfte ebenso in Folge des durch die offenen Lücken in den Herzscheidewänden, wie durch die stenotische Stelle der Pulmonalarterie oder ihres Conus hindurchströmenden Blutes entstehen

können; in letzterem Falle würde das Geräusch in den Verhältnissen seiner Fortleitung jene Eigenthümlichkeiten darbieten, wie sie für die Geräusche bei acquirirten Pulmonalstenosen (§. 284) angedeutet wurden.

§. 293. Wenden wir uns nach dieser detaillirten Schilderung der einzelnen Formen der Klappenfehler zu den allgemeineren Verhältnissen zurück, welche sich in der Dauer und dem Verlaufe derselben erkennen lassen, so treffen wir auf die grössten Verschiedenheiten, welche nicht minder durch die spezielle Natur und den Grad des Leidens, wie durch bestehende Complicationen, äussere Lebensverhältnisse und Individualität des Kranken bestimmt werden. Was den Beginn der chronischen Klappenleiden anlangt, so wird derselbe meist nur annäherungsweise zu bestimmen sein, indem der erste Anfang derselben in den meisten Fällen in schleichender und latenter Weise sich entwickelt, und oft erst das bis zu einer gewissen Höhe gediehene Leiden sich durch deutlichere Symptome verräth, welche den Kranken veranlassen, ärztliche Hilfe zu suchen. Nicht selten allerdings gibt die Zeit eines früher vorhanden gewesenen acuten Gelenkrheumatismus einen bestimmteren chronologischen Anhaltspunkt. — Der Verlauf ist immer ein chronischer und auf Monate, oft Jahre ausgedehnter; die Möglichkeit einer sorgfältigen Pflege, die Beobachtung eines guten Regimens und einer passenden Lebensweise, welche dem Kranken sich vor neuen Schädlichkeiten zu schützen gestattet, können den Verlauf des Leidens und die successive Steigerung seiner Wirkungen wesentlich protrahiren, während unter gegentheiligen Verhältnissen, bei sonst gleichartiger und gleichgradiger Störung, das Leiden schon viel früher seine tödtlichen Wirkungen entfaltet. Uebrigens kann unter allen Verhältnissen und in jedem Zeitraume dem Verlaufe ein Ende gesetzt werden durch intercurrirende Ereignisse, zu denen das Klappenleiden disponirt, wie durch Blutungen, acute entzündliche Lungenaffectionen, Oedeme der Lungen, des Gehirns und seiner Hüllen, durch hinzutretende Störungen der Herzmusculatur und embolische Vorgänge mit ihren weiteren Folgen u. s. w., so dass die Verlaufszeit des Leidens in den einzelnen Fällen in mannigfaltigster Weise variirt.

§. 294. Berücksichtigt man indessen die Art und Weise des Verlaufs, wie sie sich, abgesehen von intercurrenten Störungen, in einer grossen Zahl von Fällen darstellt, so lassen sich gewisse Stadien und Perioden nicht verkennen, welche übrigens keineswegs eine irgendwie scharfe Trennung gestatten, sondern allmälig und continuirlich in einander übergehen, welche aber in praktischer Beziehung ihre Berechtigung besitzen. Als 1. Periode könnte man ein Stadium des Beginns unterscheiden, in welchem sich die Störung meist latent entwickelt und sich oft nur durch leichtere Gefühle eines unbestimmten Drucks oder einer geringen Beklemmung in der Herzgegend, durch mässige Störungen der Respiration, durch besonders bei Aufregungen und angestrengten Körperbewegungen auftretende Herzpalpitationen documentirt. Nicht selten sind schon von Anfang an diese Symptome von den Erscheinungen einer mässigen Reizung der Bronchialschleimhäute begleitet, während die übrigen Functionen, die Se- und Excretionen, in völlig oder ziemlich normaler Weise fortbestehen. Nach kürzerer oder längerer Zeit steigern sich die beschriebenen Erscheinungen, und es entwickelt sich die zweite Periode, welche man als das Stadium der ausgesprochenen Symptome

unterscheiden könnte. Die Störungen der Respiration und der Husten werden heftiger und dauernder, ebenso das Herzklopfen; es treten die Wirkungen der passiven Hyperämie bei den Mitralaffectionen und den Klappenleiden des rechten Herzens deutlicher hervor, während sich bei den Insufficienzen der Aortaklappen mehr und mehr die Erscheinungen der arteriellen Wallungen bemerkbar machen. Es entwickelt sich eine stärkere Prominenz der Venen mit livider Gesichtsfärbung, Neigung zu Blutungen; die Milz und Leber schwellen an, es zeigen sich leichte Albuminurieen, sowie mannigfache dyspeptische Beschwerden, wie sie die venöse Hyperämie der Unterleibseingeweide begleiten. Nicht selten beginnen jetzt schon leichte Oedeme an den Füssen, als die Wirkung der durch das Herzleiden gesetzten Veränderung der Blutmischung und mechanischen Blutstauung. Doch sieht man auch in diesem Krankheitsstadium häufig längere Stillstände im Fortschritte der Erscheinungen, ja selbst entschiedene Besserungen einzelner oder sämmtlicher Symptome sich ereignen, bis endlich früher oder später, nach vielfachen Oscillationen im Verlaufe, der Kranke in jenen Zustand kömmt, welcher als das Stadium der aufgehobenen Compensation oder als Terminalperiode bezeichnet werden könnte. Die subjectiven Störungen haben den höchsten Grad erreicht; nur bei Beobachtung der grössten Körperruhe und unter Anwendung entsprechender Mittel findet der Kranke noch einige Erleichterung der quälenden Dyspnoë und der lästigen Herzpalpitationen; ein heftiger, schmerzhafter Husten, häufig mit hämoptoischer Expectoration, quält den Leidenden bei Tage und raubt ihm die nächtliche Ruhe; nur in halbsitzender Stellung findet der Kranke in vielfachen und langen Unterbrechungen noch die nöthige Ruhe, um dem Bedürfniss des Schlafes einiger Massen Rechnung zu tragen. Die Herzbewegungen sind unvollständig, stürmisch und arythmisch, oft aussetzend; die lebhaft undulirenden und pulsirenden Halsvenen treten stark hervor; die livide Färbung steigert sich besonders im Gesichte zu ausgesprochener Cyanose, oft gemischt mit einem gelblichen Tint. Dazu gesellen sich die Wirkungen hydropischer Anschwellungen und seröser Ergiessungen in innere Cavitäten, sowie der höheren Grade venöser Hyperämie innerer Organe mit allen ihren Folgezuständen. Wird nicht der Kranke auf dieser Höhe des Leidens durch eine intercurrirende acute Affection der Lungen oder des Gehirns (Entzündung, Oedem, Blutung u. s. w.) rasch hinweggerafft, oder setzt nicht ein Embolus dem Leben die ersehnte Schranke, so entwickeln sich schliesslich meist die Zeichen einer chronischen Asphyxie mit Neigung zu Sopor, Verminderung der Sensibilität und des Bewusstseins, und der Tod erfolgt allerdings oft erst nach mehrtägiger, schwerer und protrahirter Agonie. — Die Dauer dieser einzelnen Krankheitsperioden ist, wie die Dauer der Krankheit im Ganzen, eine sehr wechselnde. In den günstigeren Fällen und unter günstigen Bedingungen können sich die Erscheinungen des mittleren Stadiums auf mehrere, selbst viele Jahre erstrecken, während in jenen Fällen, wo schon frühzeitig die Compensation durch hinzutretende functionelle oder anatomische Störungen des Herzfleisches vernichtet wird, die Symptome der Terminalperiode auch rascher und frühzeitiger zur vollen Entwickelung gelangen.

§. 295. Die Prognose der ausgebildeten Klappenfehler ist immer eine mehr oder minder ungünstigte; auf eine vollständige Heilung kann nicht gehofft werden. Wenn immerhin auch in manchen Fällen bei geringeren Graden der Störung eine so vollständige Compensation möglich ist, dass die Erscheinungen bis auf sehr geringe Grade zurücktreten, und

die Kranken für die Dauer vieler Jahre ein erträgliches Dasein führen können, wenn immerhin auch gewisse Accomodationsvorgänge an den veränderten Klappen und Ostien selbst möglich sind (§. 230), so besteht doch immer die Gefahr, dass durch hinzutretende geringe Schädlichkeiten der locale Process sich steigert, und dass sich die schwereren Folgezustände entwickeln, in welch letzterem Falle dann schon für eine nicht ferne Zukunft die Prognose sich meist als eine sehr trübe gestaltet. Der Kranke, wenn nicht etwa eine zufällig hinzutretende, anderweitige Affection ihn dahinrafft, erliegt früher oder später, aber sicher, den Wirkungen des Leidens. Bezüglich der einzelnen Klappenleiden lässt sich nur sagen, dass im Allgemeinen die Prognose bei den obstruirenden Formen eine ungünstigere, und die Lebensdauer eine kürzere ist, als bei den regurgitirenden; die entschieden ungünstigste Prognose bieten die congenitalen Stenosen.

§. 296. Behandlung. Obgleich die Therapie nicht im Stande ist, die an den Klappen und Ostien geschehenen Degenerationen zum normalen Zustand wieder zurückzuführen, so hat doch die ärztliche Thätigkeit bei diesen Erkrankungsformen ein weites Feld der erspriesslichsten Wirksamkeit, indem dieselbe den krankhaften Process zum Stillstand zu bringen, sein Fortschreiten zu retardiren und dessen schädliche Folgen für den Organismus zu mindern oder selbst für eine gewisse Zeit aufzuheben vermag. Vor Allem sind hier die hygieinischen Massregeln von Wichtigkeit. Erträgt der Kranke sein Leiden ohne auffällige Beschwerden, so beschränke man sich darauf, denselben vor allen schädlichen Einwirkungen, wie übermässigen Anstrengungen und Aufregungen, Tafelexcessen, Uebermass im Genuss geistiger Getränke, namentlich aber vor Erkältungen zu bewahren, und suche somit ein gegen das Eintreten schlimmer Folgewirkungen gerichtetes, prophylactisches Regimen sorgfältig im Auge zu behalten. Die Diät sei eine reizlose, nährende; man gestatte dem Kranken eine entsprechende Körperbewegung in freier Luft, und suche die Se- und Excretionen des Körpers im normalen Gange zu erhalten. Von grösster Wichtigkeit sind eine gesunde, geschützte Wohnung, eine den Witterungsverhältnissen angemessene Bekleidung, sowie kalte Waschungen des Körpers, um denselben für die nicht zu vermeidenden Einwirkungen der wechselnden Temperatur abzuhärten. Ist die Beschäftigungsweise des Kranken eine derartige, dass sie Schädlichkeiten für die Functionen der Haut und Athmungsorgane, oder für die Gesammternährung mit sich bringt, so suche man wo möglich auch in dieser Beziehung die richtige Aenderung eintreten zu lassen, und veranlasse bei noch jugendlichen Individuen die Wahl eines zweckmässigen Berufes. Auf diese Weise wird es sicherer und besser gelingen, eine Zunahme des Leidens und das Auftreten schlimmer Folgezustände ferne zu halten, als es eine eigentliche medicamentöse Behandlung jemals zu thun im Stande ist.

§. 297. Haben sich bereits die Folgezustände des Herzleidens durch bestimmtere Symptome geltend gemacht, so wird, ausser den erwähnten diätetischen Vorschriften, eine gegen die einzelnen hervortretenden Störungen gerichtete, symptomatische Behandlung eingeleitet werden müssen. Meist wird die in der 1. und 2. Periode des Leidens gesteigerte Frequenz und Energie der Herzcontractionen, welche das den Kranken so lästige Herzklopfen, sowie die Neigung zu arteriellen Fluxionen bei gewissen Formen bedingt, zu beseitigen sein, was in den nicht sehr intensiven Fällen durch Ruhe des Körpers und Geistes, kalte Umschläge auf die Herz-

gegend und die Darreichung kühlender Arzneien und Getränke, wie Limonaden, Mixturen mit vegetabilischen oder mineralischen Säuren, mit Nitrum, oder durch kleine Dosen narcotischer Mittel (Opium, Morphium, Belladonna, Blausäure) meistens gelingen wird. Vor Allem aber nützt in derartigen und intensiveren Fällen die Digitalis, welche man am Besten als Infus von gr. xjj—xv auf ℥iv pro die, mit oder ohne Zusatz eines der eben angegebenen Mittel, so lange reicht, bis die mittlere Frequenz und Intensität der Herzcontractionen hergestellt ist. Allerdings aber muss bei der Anwendung dieses Mittels grosse Vorsicht beobachtet werden, indem durch einen allzulange fortgesetzten Gebrauch desselben leicht die Kraft der Herzbewegungen so tief herabgesetzt werden könnte, dass sich selbst in plötzlicher Weise gefahrdrohende Zufälle von Herzschwäche und gestörter Compensation geltend machen könnten. Eine sorgfältige Ueberwachung des Kranken und eine täglich einige Male vorzunehmende Prüfung der Energie des Herzchocs und des Pulses ist dem Arzte dringend anzuempfehlen *). Hypodermatische Injectionen von Digitalin in wässeriger Lösung ($^1/_{10}$—$^1/_5$ Gran pro dosi) sind in Fällen, in denen man die Magenschleimhaut möglichst zu schonen beabsichtigt, sehr zu empfehlen (Fronmüller). Bei reizbaren und nervösen Individuen lässt sich durch die Darreichung antispasmodischer Mittel, wie der Assa foetida, der Valeriana, des Hyraceum, Castoreum, des Campher, der Zinkpräparate u. dgl., manchmal die beabsichtigte Wirkung erreichen. Bestehende Stuhlretardation beseitige man durch die Anwendung kühlender Mittelsalze oder durch die Application von Klystieren. Bei plethorischen und robusten Kranken ordne man eine, wenn auch nicht entziehende, so doch an Proteinstoffen ärmere Diät an, mit Vorwiegen vegetabilischer Nahrung, während dagegen bei schwächlichen, anämischen und schlecht genährten Individuen der Fortgebrauch einer möglichst proteinreichen, animalischen, aber leicht verdaulichen Nahrung vorzuziehen ist. Nicht selten wird man so glücklich sein, durch eine nach den angedeuteten Principien umsichtig geleitete Behandlung nach kürzerer oder längerer Zeit die Erscheinungen wieder so zum Rückgang zu bringen, dass der vorherige Zustand eines leidigen Wohlbefindens wieder hergestellt ist.

§. 298. Aber auch in jenen Fällen ist die Digitalis ein unersetzliches Mittel, wo es sich darum handelt, die unregelmässigen und unvollständigen, stürmischen Herzbewegungen in das normale Geleise zurückzuführen und zu reguliren. Indem mit der Wiederkehr des normalen Rhythmus die einzelnen Herzcontractionen zugleich wieder vollständiger von Statten gehen, werden sie leichter im Stande sein, ein bestehendes Hinderniss zu besiegen und die schlimmen Folgezustände wenigstens theilweise zu beseitigen (§. 230). Immer aber ist die Anwendung der Digitalis, sowie der übrigen die Frequenz und Energie der Herzcontractionen herabsetzenden Mittel contraindicirt, wo Erscheinungen von Herzschwäche, ein leicht zu unterdrückender Puls, Neigung zu Ohnmachten, sowie eine sehr schlechte Ernährung des Körpers im Allgemeinen, mit ausgesprochener hydrämi-

*) Einige in neuerer Zeit zu gleichem Zwecke empfohlenen Mittel, wie das Delphinin, Veratrin, Nicotin, Coniin u. m. a. dürften mit Vorsicht in passenden Fällen des Versuches werth sein; dagegen scheint das Aconitin nach den sorgfältigen Experimenten von van Praag von so schwankenden und unsicheren Einwirkungen auf die Herzthätigkeit zu sein, dass zu seiner Anwendung nicht aufgefordet werden kann.

scher Blutbeschaffenheit vorhanden sind, und es könnte hier ein unvorsichtiger Gebrauch derartiger Mittel die gestörte Compensation steigern oder selbst den Tod durch hinzutretende Herzparalyse beschleunigen. In solchen Fällen muss jeder schwächende Eingriff aufs Sorgfältigste vermieden werden, und gerade hier eignen sich vor Allem eine kräftigende, tonisirende Nahrung, die Darreichung die Herzthätigkeit stimulirender, warmer Getränke, wie des Weines, Thee's, Kaffee's u. dgl., sowie der Gebrauch der China und milden Eisenpräparate. In dringenden Fällen wären die schneller wirkenden Reizmittel, wie Aether, Moschus, die Ammoniumpräparate u. s. w. indicirt. Namentlich in jenen Fällen, in denen der Arzt Zeit findet, durch roborirende Nahrungsmittel und die Herstellung einer besseren Ernährung mittelbar die in einer ungenügenden Nutrition begründete Abnahme der vitalen Energie des Herzens in nachhaltiger Weise zu heben, kann auch eine dauerndere Besserung der Krankheitssymptome zu hoffen sein, und manchmal findet die therapeutische Thätigkeit selbst in verzweifelten Fällen noch günstigen Boden. Nicht selten sieht man mit Klappenfehlern behaftete Kranke, bei denen in Folge ungünstiger Lebensverhältnisse und insufficienter Nahrung sich alle Erscheinungen einer gestörten Compensation, Hydrops u. s. w. eingestellt hatten, durch eine derartige Behandlung allmälig in eine Periode relativen Wohlbefindens wieder zurückkehren, ohne dass das eigentliche Klappenleiden eine Aenderung erfahren hätte. Wenig Erfolg wird allerdings da zu erreichen sein, wo die Störung der Compensation die Folge nicht zu beseitigender Ernährungsstörungen des Herzmuskels ist, wie fettiger und schwieliger Degenerationen u. s. w. — Man wird aus dem Mitgetheilten entnehmen können, wie wichtig es ist, bei der Behandlung der Herzkrankheiten aufs Sorgfältigste die individuellen Verhältnisse des Kranken, den Zustand seiner Kraft und Ernährung im Allgemeinen, vor Allem aber den Zustand der contractilen Energie des Herzen selbst zu berücksichtigen, und dieselbe Behandlung, welche in einem Falle von günstigen Erfolgen gekrönt ist, könnte in einem anderen Falle die gefährlichste Steigerung der Symptome veranlassen.

§. 299. Was die Frage von der Zulässigkeit allgemeiner Blutentziehungen bei Behandlung der Klappenkrankheiten anlangt, so muss dieselbe dahin beantwortet werden, dass sie nur in gewissen dringenden Fällen als symptomatisches Mittel in Anwendung gebracht werden dürfen. Berücksichtigt man den Umstand, dass jede Blutentziehung in so ferne von nachtheiligen Folgen für die gesammte Blutmischung begleitet ist, als der Verlust durch Aufnahme von Wasser sich rasch wieder zu ersetzen strebt, und damit ein hydrämischer Zustand des Blutserums herbeigeführt wird, welcher den Hydrops begünstigt und steigert, welcher zu Oedemen der Lungen und des Gehirns disponirt, so wird sich der vorsichtige Arzt schwer zur Anwendung einer solchen entschliessen können, so wünschenswerth es auch sonst erscheinen möchte, durch eine Verminderung der gesammten Blutmasse die Ueberfüllung des Venen- und Lungenkreislaufs, und damit eine Reihe belästigender Symptome zu mässigen. Mit mehr Vortheil für den Kranken möchte es unter derartigen Umständen mitunter gelingen, durch das Hervorrufen wässeriger Ausscheidungen aus dem Blute, z. B. durch mildere Abführmittel und Diuretica, das Volumen der gesammten Blutmasse ohne Entziehung der für die Erhaltung der Ernährungs- und Kräftezustände so wichtigen Blutalbuminate zu vermindern, und wenigstens für eine gewisse Zeit die Folgen der passiven Congestion zu mässigen. Nur dann, wenn auch diese Bestrebungen den gewünsch-

ten Effect nicht erreichen sollten, wenn die venösen Stauungen innerhalb der Schädelhöhle Asphyxie durch Lähmung des verlängerten Markes herbeizuführen drohen, und unter heftiger Cyanose die Erscheinungen von Torpor und Coma eine gefährliche Höhe erreicht haben sollten, oder wenn die Blutstockung im Lungenkreislauf die Orthopnoë bis zum Unerträglichen gesteigert hätte, nur dann wäre es als dringende Indicatio vitalis geboten, durch eine Venäsection eine rasche Verminderung der Blutmasse, ungeachtet der möglichen schlimmen Folgewirkungen, herbeizuführen. Bevor man jedoch hiezu schreitet, wären vorerst locale Mittel zu versuchen, wie Blutentziehungen am Kopf durch Blutegel oder Schröpfköpfe, kalte Umschläge auf den Kopf, stärkere Ableitungen auf Haut und Darmcanal u. s. w.

§. 300. Eine besondere Umsicht erfordert die Behandlung des Hydrops. Hier gilt es zuvörderst, die besonders in den Endstadien der Herzaffectionen meist gleichzeitig bestehende hydrämische Blutbeschaffenheit zu bessern durch eine proteinreiche Nahrung und die Darreichung tonisirender Medicamente, oder durch das Bestreben, mittels passender Mittel die etwa gestörten Functionen der Digestion zur Norm zurückzuführen; man suche durch die entsprechenden Medicamente die gestörte Herzthätigkeit zu reguliren, sowie namentlich die so wichtige Secretion des Harns durch milde Diuretica (Herb. Digit., Rad. Squill., Bacc. Juniper., Herb. Petroselin., Rad. Levist., Kal. acetic., Tart. borax. etc.) zu bethätigen, oder wenn man mit denselben den gewünschten Zweck nicht erreicht, durch die Darreichung drastischer Arzneimittel, (Senna, Aloë, Coloquinthe, Jalappa, Gummi gutti, Ol. croton. etc.) täglich mehrere dünne Stühle zu bewirken, um durch Wasserentziehung aus dem Blute die Wiederaufnahme der in die Gewebe transsudirten Flüssigkeiten zu befördern. Der Hautthätigkeit komme man durch ein gelindes, diaphoretisches Verfahren zur Hilfe, und begünstige durch eine entsprechende Lage den Rückfluss des Blutes aus den ödematösen Theilen, z. B. bei Anschwellung der Beine durch eine elevirte Lage u. s. w.; manchmal nützen anderweitige mechanische Unterstützungen des Venenblutlaufs, z. B. Einwickelungen und Compression der hydropischen Extremitäten. Bei Symptomen von Oedem des Gehirns oder der Lungen verfahre man nach den bekannten Regeln mit steter Berücksichtigung des vorhandenen Grundleidens. Höhere Grade von Ascites, welche gewöhnlich die Wirksamkeit der diuretischen und drastischen Mittel verhindern, entferne man durch die Paracentese, während der Hydrops Anasarca oftmals in überraschender Weise durch bis in das Unterhautgewebe dringende Scarificationen und Punctionen beseitigt wird. Die aussickernde Flüssigkeit fange man mittelst aufgebundener, grosser Schwämme auf, die aber möglichst oft erneuert und sorgfältig gereinigt werden müssen, wenn die Entstehung von den Schnittstellen ausgehender, erysipelatöser oder gangränescirender Entzündungen verhütet werden soll. Budd gibt allerdings den wohlgemeinten Rath, die Scarificationen hydropischer Theile nur in jenen Fällen vorzunehmen, in denen nicht eine gleichzeitige Bright'sche Nierencomplication bestände, indem die im transsudirten Serum enthaltenen reichlichen Harnbestandtheile durch ihre Zersetzung und Reizung der Wunde allzuleicht gangränescirende Entzündungen herbeizuführen geneigt seien. Wenn auch immerhin etwas Wahres in diesem Rathe gelegen ist, so wird doch wohl zu berücksichtigen sein, dass die nicht zu verhütenden spontanen Einrisse und Berstungen der übermässig gespannten Cutis viel leichter derartige Entzündungen zu erregen im Stande sind, als eine reine Schnittwunde, vorausgesetzt, dass man durch eine sorgfältige Reinhaltung

der Theile die Zersetzung des aussickernden Serums möglichst verhütet.

§. 301. Die vielfachen secundären Störungen der einzelnen Organe bekämpfe man durch entsprechende symptomatische Mittel. Die consecutiven Bronchialcatarrhe lindere man durch expectorirende Arzneien (Ipecacuanha, Senega, Squilla, Salmiak u. s. w.) und besänftige den quälenden Hustenreiz durch narcotische Beisätze. Hinzutretende Entzündungen des Lungenparenchyms, Lungenödeme oder Lungenblutungen sind nach den bei diesen Affectionen angegebenen Regeln zu behandeln, natürlich unter steter Berücksichtigung des ihnen zu Grunde liegenden Herzleidens. Machen sich Lungenhypostasen bemerkbar, so reiche man Excitantien und die belebenden Expectorantien. Heftige und häufiger sich wiederholende Nasenblutungen sind nach den an anderen Stellen dieses Werkes entwickelten Principien (V. Bd. 1. Abthlg.) zu bekämpfen, während dagegen mässige Blutungen mitunter erwünschte Ereignisse sind, indem sie nicht selten die lästigen und unter Umständen gefährlichen Erscheinungen von venöser Hyperämie der im Schädel gelegenen Organe wenigstens für eine gewisse Zeit zu beseitigen oder zu mässigen im Stande sind. Ausserdem suche man den Hyperämieen des Gehirns und seiner Hüllen durch kalte Umschläge und Begiessungen des Kopfs, durch locale Blutentziehungen am Schädel, Gegenreize im Nacken und durch auf den Darmcanal ableitende Mittel zu begegnen. Bei Aortaklappeninsufficienz, wenn die compensatorische Energie des linken Ventrikels verloren gegangen ist, sind die in aufrechter Körperstellung gerne auftretenden Anfälle von Syncope häufig die Folge einer ungenügenden Zufuhr arteriellen Blutes zum Gehirn; hier ist zur Abwendung der momentanen Gefahr die Darreichung excitirender Mittel dringend geboten, sowie das Einströmen des Blutes in das Gehirn durch eine horizontale Lage des Körpers zu unterstützen. — Venöse Hyperämieen der Unterleibseingeweide sind durch die Anwendung salinischer Abführmittel und natürlicher Mineralwässer, unter Umständen durch einige in die Nähe des Afters gesetzte Blutegel zu mässigen; wo die übrigen Erscheinungen es gestatten, nützen manchmal entsprechende Körperbewegungen, sowie der methodische Gebrauch einer Trauben- oder Molkencur. Bei chronischen Katarrhen des Magens unterstütze man die Thätigkeit desselben durch die Anwendung der bitteren Tonica; die hydrämische Beschaffenheit des Blutes suche man zu verhindern oder zu verbessern durch sorgfältige Regulirung der Nahrung, durch Beförderung der digestiven Functionen und durch die Darreichung der milderen Eisenpräparate. Arterielle Embolieen oder venöse Thrombosen behandle man nach den im allgemeinen Theile dieses Werkes festgestellten Grundsätzen. Pleuritische und peritonitische Reizungen, wie sie so häufig als die Folgen hämorrhagischer Infarcte und Entzündungskeile in Lungen, Milz u. s. w. auftreten, behandle man mittelst localer Antiphlogose (Blutegel, kalte Umschläge), vermeide aber auch hier, eingedenk des Grundleidens, jeden allzu schwächenden Eingriff.

Gerinnungen im Herzen.

Literatur.

Seb. Pissinius, de diabete et polypo cordis. Mediolani 1654. — Tulpius, Observat. med. lib. I. cap. 72. Amstelod. 1665, p. 82. — Kerkring, Spicileg. anatom. Amstelod. 1670. — Malpighius, de polypo cordis dissert.

Op. posth. Lugd. Batav. 1687. — Ch. Vater, de polypis cordis frequentibus. Ephem. Acad. nat. cur. decur. III. 1706. p. 291. — Bohlen, ex neglectis haemorrhoidibus polypi cordis sub schemate asthmatis convulsivi. Berol. 1710. — Georg Götzius, Dissert. inaug. de polyposis concretionibus variorum in pectore morborum causis. Altdorf 1726. — Knips Macoppe, epist. medic. de Aortae polypo. Brixi 1731. — Andreas Pasta, epist. duae de motu sanguinis post mortem et cordis polypo. Bergam. 1759. — Morgagni, de sedibus et causis morborum. Lib. II. Epist. XXIV. 22—32. Napol. 1762. — Joach. Götzke, Casus med. pract. de polypo cordis. Spirae 1764. — Thomann, Annal. instit. med. clinic. Wirceburg 1779. Vol. I. p. 99. — Joh. Pasta, de sanguine et sanguinis concretionibus. Bergam. 1786. — Cheston, Lond. med. Journ. 1785. p. 225. — Kinglake, ibid. 1789. p. 341. — Maincourt, de sanguineis lymphaticisque, male polypis dictis, concretionibus in corde. Par. 1789. — Senac, Traité du coeur etc. 2 édit. Tom. II. Livr. VI. Chap. VI. Paris 1783. p. 416. — Wichmann, Ideen zur Diagnostik. 2 Bd. 2. Ausgabe. Hannover 1801. S. 178. — Joh. Gärtner, diss. de polypo cordis, in specie infantum. Wirceburg. 1810. — A. Burns, von einigen der häufigsten und wichtigsten Herzkrankheiten. A. d. Engl. Lemgo 1813. S. 220. — Kreysig, die Krankheiten des Herzens. 2. Thl. 1. Abthlg. Berlin 1815. S. 90 und 396. — Légroux, recherches sur les concrétions sanguines dites polypiformes. Par. 1827. — Blaud, Révue médic. Nov. Dec. 1833. — Brouc, Journ. hébdomad. Nr. 13. 1834 — Bricheteau, ibid. Nr. 41. 1834. — Nicod, ibid. Nr. 41. 1834. — Wehrli, de cordis polypis dissert. Turici 1835. — Laennec, Traité d'Auscult. méd. 4. édit. Tom. III. Paris 1837. p. 326. — Bouillaud, nouvelles recherches sur les concrétions sanguines etc. Gaz. méd. de Paris. Tom. VII. 1839. — Cruveilhier, Anat. patholog. Livrais. 28. — Hasse, Anat. Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane. Leipzig 1841. S. 159. — Rokitansky, Oesterr. med. Jahrbücher. 24. Bd. 1. Stück 1841. — Hughes, Guy's Hosp. reports. Nr. VIII. 1841. p. 146. — Heynemann, über die Coagulationen im Herzen. Dissert. Fürth 1843. — Aran, Arch. génér. de Med. Août. 1844. — Parchappe, Gaz. med. de Paris. Nr. 42, 44, Octob. 1846. — Frédault, des polypes du coeur. Arch. génér. de med. Tom. XIV. 1847. p. 63. — Tuffnell, Dubl. quart. Journ. May 1853. — Charcot, Mém. de la Soc. de Biologie. 1854. p. 301. — Verga, sulle concrezioni fibrinose della cavità del cuore. Giornale dell'instituto Lombardo di scienze, lettere ed arti. Tom. III. Milano 1852. — Legendre, l' Union medic. Nr. 73, 75. 1854. — Caron, ibid. 1854. — Bertillon, ibid. Nr. 9. 1854. — Légroux, Gaz. hébdomad. III. Nr. 41, 42, 44. 1856. — Blondet, l'Union médic. Nr. 114—130. 1857. — Van der Byl, the Lancet Jan. 1858. — Housley, Med. Times and Gaz. Nr. 408. 1858. — Roques, des caillots fibrineux du coeur. Thèse. Paris 1858. — Buhl, Wiener medicin. Wochenschrft. Nr. 34. 1859. — Richardson, Lectures on fibrinous deposition in the heart. Brit. med. Journ. Jan 1860. — Gerhardt, über Blutgerinnungen im linken Herzohr. Würzburger medizin. Zeitschrift. 4. Band. 1863 S. 150. — Derselbe, Thrombosis cordis dextri. Würzburger medicin. Zeitschrft. 5. Band 1864. S. 221. — Prout, Gaz. med. de Paris. Nr. 52. 1864 (Polyp im rechten Vorhof). — Hayden, Dubl. quart. Journ. of med. Sc. Nov. 1864. pag. 440. (Aelteres Gerinnsel, ausgehend vom rechten Herzohr und herabragend in den rechten Ventrikel). — Faure, Recherches éxpérimentales sur les caillots fibrineux et sur les produits d'inflammation du coeur. Arch. génér. de Méd. Fevr. 1864. pag. 129. — Gallard, Gaz. des Hôpit. Nr. 71. 1865. — Vulpian, L'Union médic. Nr. 18. 1865. — Bullet. et mém. de la Soc. médic. des Hopit. de Paris. Année 1865. Paris 1866. p. 10. (Central erweichtes, kugeliges Gerinnsel im linken Vorhof; Berstung desselben; vorübergehende rechtsseitige Hemiplegie). —

(Aeltere Fälle von Herzpolypen finden sich ausserdem noch bei Fr. Hoffmann (Opera omn. fol. Tom. I. p. 234, 329 und 398), bei Schenkius (Observ. med. rar. fol. 1644. p. 260), bei Bonetus (Sepulchret. Tom. I. p. 430 u. Lib. II. Sect. IX. Observ. 38), bei J. Freind (Op. omn. med. 4. 1735), bei Rivière, Wepfer u. A.)

§. 302. Die hier abzuhandelnden Zustände finden sich in den Schriften der früheren Aerzte unter der Bezeichnung „Herzpolypen" beschrieben, eine Benennung, deren sich zuerst Seb. Pissinius bedient zu haben scheint, und zu welcher eine gewisse, mitunter bestehende Aehnlichkeit der Form mit den polypösen Gewächsen in Nase und Uterus in einiger Weise zu berechtigen schien. Auch die Fabeln älterer Autoren von Würmern und kleinen Schlangen im Herzen, wie sie von Riolan, Spigelius, Zacutus Lusitanus, Bonetus u. A. erzählt und selbst noch von dem nüchternen Senac nicht ganz zurückgewiesen wurden, gehören ohne Zweifel hierher. Nach mannigfachen Theorieen über die Natur der Herzpolypen, wie sie im Laufe der Zeiten aufgestellt wurden, ist die Medicin unserer Tage zu dem Nachweis gelangt, dass es sich hier lediglich um Gerinnungen des Blutes innerhalb des Herzens handelt, welche an verschiedenen Stellen desselben, in verschiedenen Formen und Altersstufen und unter verschiedenen Verhältnissen vorkommen können. Im Allgemeinen unterscheidet man, wie dies schon von Corvisart geschehen, frische, kurz vor oder selbst erst nach dem Tode entstandene, und ältere Gerinnungen; die ersteren hat man auch als falsche, die letzteren als wahre Polypen bezeichnet.

§. 303. Die frischen Herzgerinnsel zeigen sich an der Leiche als mehr oder minder elastische, manchmal gallertartige Fibrinmassen von weisser, grauer oder gelblicher Farbe, oft durchscheinendem Aussehen, stark seröser Durchfeuchtung und glatter, glänzender Oberfläche; dieselben richten sich im Allgemeinen nach der Form der Herzhöhlen und setzen sich nicht selten als cylindrische Stränge weit in die vom Herzen abgehenden Gefässstämme hinein fort, wobei häufig der den arteriellen Ostien entsprechende Abschnitt deutliche Abgüsse der Klappentaschen trägt. Längs der unteren Fläche dieser Gerinnungen findet sich nicht selten ein rother Cruorstreifen in demselben Verhältnisse, wie der Blutkuchen unter der Speckhaut des Aderlassblutes sich ausscheidet; oft aber besteht das Gerinnsel fast ganz aus Faserstoff und enthält nur wenige streifige oder punctförmige rothe Parthieen. Diese Gerinnungen, wenn sie sich auch mit ihren Ausläufern vielfach zwischen die Sehnenfäden und Trabekeln hinein fortsetzen, lassen sich doch ohne Mühe von der Oberfläche des Endocards abziehen und entstehen theils erst nach dem Tode, theils schon während des Todeskampfes, wenn mit dem allmähligen Nachlass der Triebkraft des Herzens die Bewegung des Blutes auf ein Minimum herabsinkt; man hat sie daher nicht unpassend auch als „Sterbepolypen" bezeichnet. In klinischer Beziehung haben diese Arten von Gerinnungen keine weitere Bedeutung; ihre Reichlichkeit bietet an der Leiche, allerdings mit gewisser Vorsicht, Anhaltspuncte theils für die Annahme eines hyperinotischen Zustandes und einer gesteigerten Gerinnungsfähigkeit des Blutes, theils für die Beurtheilung der Dauer und Schwere der Agone. Am häufigsten und reichlichsten finden sie sich gewöhnlich im rechten Herzen und bei an Affectionen der Respirationsorgane verstorbenen Individuen.

§. 304. Die älteren Herzgerinnungen unterscheiden sich von den bisher erwähnten Gerinnseln durch sehr wesentliche und bestimmte Charactere. Dieselben bestehen aus mehr brüchigem und trockenem, weniger elastischem Faserstoff von bald fleischröthlichem, bald gelblichem oder grauweissem, auf der Schnittfläche und Oberfläche mattem Aussehen. Ihre Oberfläche ist nicht selten gerippt, in Folge successiver Auflagerungsschichten, oder sonst in unregelmässiger Weise uneben und höcke-

rig. In manchen Fällen ragen dieselben aus dem Herzohr in Gestalt eines birnförmigen, polypösen Körpers in das Vorhoflumen herein, oder gehen von der Stelle des Foramen ovale aus, und können durch neue Auflagerungen zu solcher Grösse heranwachsen, dass sie durch das venöse Ostium herab in die Höhle des Ventrikels gelangen und zu Stenosen des Ostiums Veranlassung geben (Fälle von Burns, Caron, Legendre). In anderen Fällen gehen die Gerinnungen von Stellen des Endocards aus, welche zuvor in irgend einer Weise, z. B. durch entzündliche Processe, pathologisch verändert waren. Diese verschiedenen Gerinnungen haften je nach der Dauer ihres Bestehens mehr oder weniger innig der Innenfläche des Endocards an, so dass sie oft nur schwierig und mit Zertrümmerung des letzteren abgelöst werden können. In ihrem Innern enthalten sie häufig eine durch centrale Erweichung zu Stande gekommene, bald mehr grauweisse, rahmige, bald durch beigemengtes Blutroth und Pigment röthliche, braunrothe oder weinhefenfarbene Flüssigkeit. Zuweilen können in alten polypoiden Gerinnungen selbst Kalkablagerungen eintreten, die sich auf das ganze Gerinnsel oder auf nur einzelne Theile desselben erstrecken, und Manches, was sich in der Literatur unter der Rubrik von Steinen im Herzen beschrieben findet, gehört offenbar hierher. Häufig sitzen ältere Gerinnungen hinter den Fleischbalken, namentlich in der unteren Hälfte der Ventrikel, und ragen von hier in Gestalt verschieden grosser, erbsen- bis selbst taubeneigrosser, kugeliger Bildungen von glatter Oberfläche, meist zu mehreren gleichzeitig, in das Herzlumen herein (Laennec's globulöse oder kugelige Vegetationen). Namentlich diese Gerinnselformen zeigen gerne in ihrem Inneren centrale Erweichungen, so dass man für dieselben in einer allerdings unpassenden Weise die Bezeichnung „Eitercysten oder fibrinöse Cysten des Herzens“ gebrauchen konnte. Es ist aber hiebei wohl zu erinnern, dass diese pyoide Flüssigkeit keineswegs wirklichen Eiter, sondern eine lediglich aus erweichtem, zerfallendem Faserstoff (Detritus) bestehende Masse darstellt, und dass es sich hier lediglich um einen gewöhnlichen Vorgang der Thrombusmetamorphose handelt, wie solcher auch an Venenthromben in gleicher Weise häufig genug beobachtet wird. — Als eine letzte Form von älteren Gerinnungen müssen endlich die sog. platten Gerinnungen erwähnt werden, welche in Gestalt mehr oder minder ausgebreiteter, pseudomembranöser Lagen die Innenfläche des Herzens mitunter bedecken. Derartige Fälle werden schon von Burns, Corvisart u. A. erzählt; letzterer beschreibt z. B. einen Fall, wo die rechte Kammer mit einer weissen, dicken, faserigen Haut von besonderer Zähigkeit austapezirt war, welche so fest mit der inneren Haut zusammenhing, dass sie nur schwer getrennt werden konnte.

§. 305. Ueber die Natur und Entstehung der beschriebenen Bildungen machte man sich im Laufe der Zeiten verschiedene Vorstellungen. Namentlich standen sich, seit man, wie es scheint zuerst durch Beniveni, auf dieselben aufmerksam geworden war, zwei Ansichten einander gegenüber, von denen die eine die Bildung aller Herzpolypen ausschliesslich als die Folge der in der Agone und nach dem Tode stattfindenden Blutstagnation, somit als Leichenerscheinungen, betrachtete, während die andere die Bildung derselben während des Lebens besonders urgirte, und in ihnen die Quelle der mannigfaltigsten Krankheitserscheinungen erblicken zu müssen glaubte. Nachdem man später dahin gekommen war, die wahren und falschen Polypen zu unterscheiden, liess man ersteren Entstehungsmodus in richtiger Weise nur für die letzgenannten Formen gelten, suchte dagegen bezüglich der wahren Polypen und platten

Gerinnungen längere Zeit hindurch die Meinung festzuhalten, dass dieselben in Folge entzündlicher Ausschwitzungen des Endocards gebildet würden, und Kreysig statuirte hieraus geradezu die Existenz einer Carditis polyposa; selbst neuere Beobachter, wie Bouillaud, huldigten noch, wenigstens für einen Theil der Fälle, einer solchen Auffassung. Was namentlich die sog. Eitercysten anlangt, so betrachtete man dieselben vorwiegend als entzündliche Producte (Cruveilhier), oder wenigstens als durch entzündliche Processe im Inneren von Gerinnseln entstandene Bildungen (Dupuytren, Légroux) *). Derartige Anschauungen liessen sich jedoch nur so lange vertheidigen, als man die im Inneren von Herzpolypen vorkommenden eiterähnlichen Massen für wirklichen Eiter hielt; seitdem man sich aber mit Hilfe des Microscops überzeugte, dass es sich hier lediglich um die Entstehung eines amorphen Detritus handele und seitdem man die möglichen Umwandlungen älterer Thromben zum Gegenstande eines genaueren Studiums machte, mussten auch obige Theorieen fallen, und man erblickt heut zu Tage in den als Herzpolypen, Eitercysten u. dgl. beschriebenen Bildungen lediglich Blutgerinnungen von verschiedenem Alter und in verschiedenen Stadien ihrer Umwandlungen.

§. 306. Wenn wir demnach die Entstehungsweise der Herzpolypen angeben sollen, so lässt sich darauf nur erwiedern, dass es sich bei ihrer Bildung um alle jene Momente handelt, welche die spontane Coagulation des Blutes innerhalb des Gefässsystems überhaupt zu bewirken im Stande sind. Hieher gehört vor Allem die Verlangsamung oder Sistirung des Blutlaufs innerhalb der Herzhöhlen, z. B. in der Agone oder erst nach dem Tode, oder aber schon früher im Leben, wie dies bei Cachexieen und allgemeinen Schwächezuständen oder bei localer Schwäche der Herzthätigkeit (z. B. Fettherz), oder bei mechanischen Blutstauungen vor stenotischen Ostien mitunter der Fall ist **). Mit besonderer Vorliebe gelangt das Blut in den Herzohren oder in pathologischen, mit dem Herzen in Verbindung stehenden Säcken zur Gerinnung, z. B. partiellen Herzaneurysmen, oder in den Räumen hinter den Fleischbalken, indem bei einer bestehenden Verminderung der Herzenergie die zur Coagulation erforderliche Stagnation des Blutes namentlich in diesen Theilen zuerst und vorwiegend sich geltend machen wird. In einer letzten Reihe von Fällen endlich lagert sich das Fibrin auf vorher erkrankte und rauhe Stellen des Endocards ab, am häufigsten bei Endocarditis, und es wird die Coagulation in allen den genannten Fällen um so leichter erfolgen, je reicher an Fibrin das Blut ist, und je mehr jene Veränderung des Faserstoffs besteht, welche von Vogel als „Inopexie" bezeichnet wurde (vgl. dieses Werk, 1. Bd.). Die Meinung Bamberger's, dass aus dem Venensystem Faserstoffpfröpfe ins rechte Herz geführt werden und hier sich durch Juxt-

*) Die gleichfalls ausgesprochene Ansicht, dass die Eitercysten dadurch entständen, dass irgendwo im Körper gebildeter Eiter resorbirt, in das Herz fortgeführt werde, hier sich anhäufe und mit einer secundären Membran umgebe, wonach man also die Entstehung dieser Bildungen in eine Beziehung zur Pyämie zu bringen suchte, bedarf bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse keiner Widerlegung.

**) Hier dürfte der von Virchow beobachtete Fall zu erwähnen sein, wo sich bei einer hochgradigen Stenose des linken venösen Ostiums nahezu der ganze linke, sehr stark erweiterte Vorhof durch ein älteres, etwa faustgrosses Gerinnsel erfüllt zeigte. (Gesammelte Abhandlungen etc. Frankfurt a. M. 1856. S. 724.)

apposition vergrössern könnten, lässt sich aus der Erfahrung in keiner Weise begründen.

§. 307. Symptome. Die Pathologen des vorigen Jahrhunderts schrieben den Wirkungen der Herzpolypen eine Menge von Respirations- und Circulationsstörungen zu und betrachteten dieselben als eine höchst wichtige Ursache der verschiedenartigsten Brustbeschwerden. Unter den Symptomen, welche durch einen vorhandenen Herzpolypen erzeugt werden sollten, wurden namentlich hervorgehoben ein mehr oder minder anhaltendes, durch die geringste Veranlassung herbeigeführtes Herzklopfen mit kleinem, unregelmässigem, ungleichem, häufig intermittirendem Pulse; lebhaftes Angstgefühl mit Dyspnoë, Orthopnoë und selbst Anfällen von Erstickung, ohne dass sich hiefür die Ursache in den Respirationsorganen auffinden liesse; Ohnmachten; Gefühle von Spannung, Zusammenschnürung, selbst von fixem Schmerz in der Herzgegend; Schwere im Kopfe, Schwindel und Schlafsucht; Kälte der Extremitäten, cyanotische und hydropische Erscheinungen u. s. w. Besonders bei Polypen des linken Herzens sollten Anfälle von Syncope häufig sein. Spätere Aerzte glaubten mit Hilfe gewisser physicalischer Zeichen, wenn dieselben obigen Symptomencomplex begleiteten, die Diagnose der Herzpolypen mit grösserer Bestimmtheit zu ermöglichen, und man hob einerseits dumpfe, schwache und undeutliche Herztöne, wenn dieselben „so verwirrt seien, dass man sie nicht recht mehr analysiren könne" (Laennec), andererseits ein in der Präcordialgegend hörbares, helles pfeifendes Geräusch (Desclaux, Bouillaud) als diagnostisch werthvolles Zeichen hervor. Es lässt sich aber leicht erkennen, dass diese Erscheinungen in keiner Weise etwas Characteristisches besitzen, und dass dieselben ebenso auch bei verschiedenen anderweitigen chronischen Herzleiden, z. B. Stenosen eines Ostiums, chronischer Myocarditis u. dgl., vorkommen können. Ausserdem hat Virchow den bestimmtesten Nachweis von der geringen Reizbarkeit des Endocards und des Herzens selbst für im Lumen des letzteren vorhandene Fremdkörper geliefert, eine Thatsache, die sich wohl auch auf die Gerinnsel ausdehnen lässt und die uns nicht wohl berechtigt, etwa vorhandene Palpitationen oder sonstige Anomalieen der Herzaction sofort und immer auf Rechnung eines etwa bestehenden Herzpolypen zu bringen. Ebenso ist es eine schon von Kreysig hervorgehobene Thatsache, dass man nicht selten ältere Gerinnungen in den Herzhöhlen findet, welche bei Lebzeiten keine besonderen Erscheinungen bewirkten, und man kann selbst behaupten, dass dieselben in der grössten Mehrzahl der Fälle latent bestehen. Anders verhält es sich freilich, wenn die Gerinnsel eine solche Lage und Grösse haben sollten, dass durch dieselben das Lumen der einen oder anderen Herzhöhle wesentlich beeinträchtigt, eines der Herzostien stenosirt, oder das regelmässige Spiel der Klappen gehindert würde; in solchen Fällen wird alsdann allerdings der Polyp als Circulationshinderniss wirken, jedoch keine anderen Erscheinungen hervorzubringen im Stande sein, als sie auch bei den durch Endocarditis bedingten Stenosen und Insufficienzen beobachtet werden können. Dazu kommt noch der Umstand, dass sich Herzgerinnungen nicht selten im Vereine mit anderweitigen chronischen Herzkrankheiten, wie chronischen Klappenkrankheiten, Myocarditis, Herzaneurysmen, Hypertrophieen und Dilatationen u. s. w. vorfinden, so dass es kaum möglich ist, den Antheil zu bestimmen, den jede der gleichzeitig bestehenden Affectionen an dem Complex der vorhandenen Erscheinungen besitzt. Mit Recht behaupteten daher schon Aerzte, wie Corvisart, Testa, Wichmann, Burns u. A., dass, wenn auch allerdings Gerinnun-

gen im Herzen zu allerlei Herzzufällen Veranlassung geben könnten, man doch ihre Gegenwart aus bestimmten Symptomen zu erkennen nicht im Stande sei, eine Ansicht, welcher auch die meisten neueren Pathologen huldigen. Ob, wie Gerhardt meint, eine besonders häufig Mitralstenosen begleitenden Thrombose des linken Herzohrs, indem durch die Blutanhäufung im linken Vorhof dasselbe nach Vorne gedrängt und dadurch der Stamm der Pulmonalarterie comprimirt werde, bei der Auscultation ein systolisches Schwirren in der Arteria pulmonalis zu erzeugen im Stande ist, bedarf noch sehr der Bestätigung. Jedenfalls ist auch ohne eine derartige Thrombose des Herzohrs ein unreiner und schwirrender systolischer Ton an der Pulmonalarterie gerade bei Mitralstenosen eine zu häufige Erscheinung, als dass ihm ein besonderer diagnostischer Werth für die Existenz jener Thrombose beigelegt werden könnte (Vgl. auch §. 79). Immerhin aber sind, trotz der Unmöglichkeit einer bestimmten Diagnose, vorhandene Herzgerinnungen von grosser pathologischer Bedeutung, indem dieselben, besonders wenn sie in Folge längeren Bestehens brüchiger geworden sind, durch die Gewalt des Blutstroms und die directen mechanischen Einwirkungen des sich contrahirenden Herzens leicht ganz oder theilweise abgebrochen werden und zu embolischen Verstopfungen peripherischer Arterienstämme des grossen wie kleinen Kreislaufs mit deren bekannten Consequenzen (Hemiplegie, Apoplexie, spontane Gangrän der Extremitäten, hämorrhagische Lungeninfarcte u. s. w.) führen können *). In dieser Beziehung dürfte namentlich ein von van der Byl beobachteter Fall bemerkenswerth sein, in welchem eine vom linken Herzohr losgerissene polypöse Gerinnung in das linke venöse Ostium eingekeilt wurde und plötzlichen Tod veranlasste **).

§. 308. Die Prognose der Herzpolypen ist eine sehr schlimme. Es scheint nicht möglich, dass einmal gebildete und in Folge höheren Alters derber gewordene Coagulationen sich wieder auflösen und auf diese Weise dem Blutstrom zurückgegeben werden könnten. Das Gefahrvolle

*) Schon Vesal erinnert daran, dass mit der Erzeugung „widernatürlichen Fleisches" in der linken Herzkammer häufig Brand der äusseren Gliedmassen verbunden sei, und dass sich diese Krankheit nur durch Unregelmässigkeit des Pulses, aber nicht durch irgend einen Schmerz im Herzen verrathe. Vgl Testa, über die Krankheiten des Herzens A. d. Jtalienischen von Sprengel. 1. Theil. Halle 1815. S. 20.

**) Was die in der Literatur sich findenden Beschreibungen eines epidemischen Vorkommens von Herzpolypen anlangt, so scheint es sich dabei um massenhafte Sterbepolypen gehandelt zu haben, welche gewisse epidemische Krankheiten, wie Typhus, Bronchitis etc. begleiteten. So will schon J. Huxham (Opera physico-medica, curante Reichel. Lips. 1784. Tom. III. p. 50) bei mehreren Schiffssoldaten, die in den trockenen und kalten Monaten Februar und März des Jahres 1742 von Engbrüstigkeit, kurzem Athem, heftigem und trockenem Husten, Herzklopfen, Angst, Schmerzen in der Präcordialgegend, aussetzendem, zitterndem, unregelmässigem Puls befallen wurden, und von denen etwa 20 starben, grosse und massige Gerinnungen im Herzen gefunden haben. Was später Lyoner Aerzte (Peysson, Leriche, Polinière) als epidemische Herzpolypen beschrieben, scheinen gleichfalls nur Sterbepolypen gewesen zu sein, welche irgend eine epidemische Krankheit, und zwar, so viel sich aus der sehr mangelhaften Beschreibung erkennen lässt, am wahrscheinlichsten eine Epidemie von Typhus oder maligner Bronchitis, begleiteten. Die Epidemie soll Ende 1840 und Anfangs 1841 unter der Lyoner Garnison gewüthet haben. (Vgl. Schmidt's Jahrbücher. IV. Suppl. 1845. S. 185).

beruht einestheils in einem zunehmenden Wachsthum durch Auflagerung immer neuer Schichten und dadurch sich allmälig entwickelnden Circulationsstörungen mit ihren weiteren Consequenzen, anderntheils in der Möglichkeit embolischer Obliterationen wichtiger und grosser Gefässstämme, wodurch unter Umständen selbst plötzlicher Tod die Folge sein könnte. Dass übrigens aber auch gerade in embolischen Vorgängen die Möglichkeit einer Heilung gegeben ist, wenn der in einzelnen Fragmenten sich ablösende Polyp in solche Gefässe fährt, welche minder wichtige Organe versorgen und an welchen eine collaterale Ausgleichung möglich ist, kann nicht geleugnet werden; nur dürfte bei dem gewiss höchst seltenen Eintreten eines derartigen spontanen Heilungsvorgangs sich das Schlimme der Prognose im Allgemeinen nicht ändern; auch bleibt zu berücksichtigen, dass die Disposition zur Wiederbildung neuer Concretionen damit in keiner Weise getilgt wäre. Uebrigens tragen auch noch die meist gleichzeitig mit den Herzgerinnungen vorhandenen anderweitigen Erkrankungen des Herzens selbst oder anderer Organe wesentlich zu einem üblen Ausgange mit bei.

§. 309. Die Therapie der Herzgerinnungen hat dem Mitgetheilten zur Folge nur ein beschränktes Feld. Als man früher die Diagnose derselben aus bestimmten Zeichen mit einiger Gewissheit stellen zu können wähnte, schlug man die innerliche Anwendung der Kali- und Natronsalze, des Spir. sal. Ammoniac., des Sal. tartari, der Seife u. s. w. vor, um dadurch einerseits die vorhandenen Gerinnungen zu lösen, andererseits die Coagulabilität des Blutes zu vermindern, und noch Dupuytren rühmte zu ähnlichem Zwecke den äusseren und inneren Gebrauch des essigsauren Bleis. Aber selbst wenn die Diagnose mit Sicherheit zu stellen wäre, würde doch, wie wir wohl behaupten können, von derartigen Bestrebungen in keiner Weise ein Erfolg erwartet werden können, und wir sehen uns somit lediglich auf eine symptomatische Therapie gegen etwaige, durch grosse Polypen gesetzte Circulationsstörungen und ihre Folgen verwiesen, wie wir solche auch bei obstruirenden Klappenleiden so häufig anzuwenden genöthigt sind. Prophylactisch wird man die Bildung von Herzgerinnungen durch die richtige medicamentöse und diätetische Behandlung der verschiedenen, mit besonderer Schwäche der Herzthätigkeit einhergehenden Affectionen, sowie der von schweren Krankheiten reconvalescirenden Individuen zu verhüten im Stande sein. Allerdings aber wird man in dem Bestreben, mittelst einer das Gefässsystem erregenden und tonisirenden Behandlung die Vergrösserung etwa bereits vorhandener und die Entstehung neuer Polypen zu verhüten, zu leicht Gefahr laufen, eine Ablösung derselben und die Entstehung embolischer Gefässverstopfungen zu begünstigen. Den richtigen Mittelweg in der Behandlung zu finden, wird hier oft schwierig sein und die volle Aufmerksamkeit und Ueberlegung des denkenden Arztes erfordern.

IV.

Die Neurosen des Herzens.

§. 310. Die Lehre von den Herzneurosen gehört zu den dunkelsten und in Bezug auf ihre Erklärung schwierigsten Capiteln der Herzpathologie. Wenn auch die neuere Physiologie durch eine Fülle von Ex-

perimenten den Einfluss gewisser Abtheilungen des Nervensystems auf die Thätigkeit des Herzens in vielen Beziehungen mit hinreichender Bestimmtheit zu demonstriren im Stande war, so bestehen doch noch in anderen Puncten widersprechende Angaben und ein Widerstreit der durch das Experiment gewonnenen Resultate, so dass die physiologischen Beziehungen des Nervensystems zur Herzthätigkeit noch keineswegs als in jeder Hinsicht genügend aufgeklärt betrachtet werden können. Noch weniger sind wir leider in der Lage, die functionellen Störungen des Herzens, wie sie am Krankenbette zur Beobachtung kommen, in ihrer Abhängigkeit vom Nervensystem in allen Fällen genauer zu verstehen und die krankhaften Erscheinungen mit den gesicherten Thatsachen der Physiologie in jeder Hinsicht in Einklang zu bringen. In Nachstehendem sollen zunächst die Hauptergebnisse der physiologischen Forschung bezüglich der Innervation des Herzens in übersichtlicher Kürze ihre Darstellung finden.

§. 311. Es ist heute zu Tage allgemein angenommen, dass jene nervösen Elemente, von welchen die die Contractionen des Herzens zunächst veranlassende Erregung ausgeht, innerhalb der Muskulatur des Herzens selbst gelagert sind (Volkmann), und dass diese nervösen Apparate, welche zuerst von Remak direct demonstrirt wurden, Anhäufungen von Ganglienzellen darstellen, welche an bestimmten Stellen in die Substanz des Herzmuskels eingebettet sind, und welche durch nervöse Fasern mit den Muskelbündeln des Herzens in directer Beziehung stehen müssen. Durch die Einflüsse dieses im Herzen selbst gelegenen automatisch und rhythmisch thätigen, excitirenden Nervenapparates wird es erklärlich, dass das aus dem Thorax ausgeschnittene, also ausser jeder Verbindung mit dem übrigen Nervensystem gesetzte blutleere Herz noch eine gewisse Zeit hindurch fortfährt, sich in rhythmischer Weise zu contrahiren und noch eine gewisse Zahl wenn auch nur schwacher Schläge zu vollführen.

§. 312. Ziemlich übereinstimmend hat fernerhin das physiologische Experiment in den Nn. vagis jene Gebilde nachgewiesen, deren regelmässige Innervation von wesentlichstem Einflusse für die normale Thätigkeit des Herzens ist. Indessen bestehen bezüglich der Art und Weise, in welcher die genannten Nerven das Herz beeinflussen, keineswegs übereinstimmende Angaben, ja die experimentellen Resultate sind in dieser Beziehung sich geradezu widersprechend. Die meisten Experimente führten zu dem Ergebnisse, dass durch die Action der Vagi die innervirende Thätigkeit der vorhin erwähnten gangliösen Elemente in der Weise regulirt würde, dass durch einen gesteigerten Einfluss der Vagi deren Action gehemmt werde, während durch einen sinkenden Einfluss der Vagi dieselben zu gesteigerter Thätigkeit gelangten. Reizung beider Vagi oder auch nur eines derselben, wodurch die Action der Herzganglien gebunden wird, verlangsamt demnach die Herzthätigkeit oder bringt dieselbe selbst völlig zum Stillstande; das Herz hört in der Diastole, im erschlafften, paralysirten Zustande auf zu schlagen; Durchschneidung der Vagi dagegen beschleunigt die Herzbewegungen, indem dadurch die Action der Herzganglien frei und möglichst ungebunden vor sich geht. Als die Begründer dieser sog. Hemmungstheorie sind die Gebrüder E. H. Weber und Ed. Weber zu bezeichnen; in neuerer Zeit fand dieselbe in Traube, Pflüger, v. Bezold u. A. weitere und gewichtige Vertheidiger. Als jenes Gebiet des centralen Nervensystems, dessen Erregung den hemmenden Einfluss auf die Herzbewegungen ausübt, muss die Medulla oblongata von den hinteren Enden der Vierhügel bis zum Ende des Calamus scrip-

torius bezeichnet werden, und es würden somit die Nn. vagi die Bahnen darstellen, auf welchen die Medulla oblongata ihren regulirenden Einfluss zum Herzen fortleitet. Wird die Leitung in den Vagis durch eine länger dauernde electrische Reizung erschöpft, so wird auch die Thätigkeit der Herzganglien wieder frei, und das Herz beginnt wieder seine rhythmischen Contractionen zu vollführen. Ebenso ist, während das Herz durch Electrisirung der Vagi zum diastolischen Stillstand gebracht ist, jede mechanische, auf den Ventrikel angebrachte Reizung im Stande, eine geordnete Contraction hervorzurufen. In welcher anatomischen Verbindung jedoch die motorischen Herzäste des Vagus zu den innerhalb des Herzfleisches gelegenen gangliösen Centralapparaten stehen, in welcher Weise der hemmende Einfluss jener auf die Thätigkeit der letzteren übergeht, ist völlig unbekannt. Neuerdings sucht Heidenhain die Hemmungswirkung des Vagus von den Fasern abzuleiten, welche vom N. accessorius zu dem genannten Nerven treten, so dass demnach eigentlich dem Beinerven die Rolle eines Regulators der Herzbewegungen zukäme. Die Ausreissung des Accessorius, bevor sich derselbe mit dem Vagus vereinigt, habe sofort eine anhaltende Steigerung der Pulsfrequenz zu Folge; auch bleibe nach Ausreissung der Accessorii die Hemmungswirkung der Vagi aus und Durchschneidung der letzteren bewirke dann eine Herabsetzung der Pulsfrequenz.

In neuerer Zeit hat allerdings die dargestellte Hemmungstheorie ihre Gegner in Schiff, Moleschott und Hufschmid gefunden, welche angeben, dass nur durch starke Reizungen des Vagus die Herzbewegungen verlangsamt oder selbst völlig zum Stillstande gebracht werden könnten, indem durch dieselben der Vagus überreizt und ermüdet, also gelähmt werde; schwache Reize auf den Vagus applicirt beschleunigten dagegen die Herzschläge. Nach den genannten Autoren ist demnach der Vagus kein Hemmungsnerv, sondern ein Bewegungsnerv des Herzens, und es verhalte sich derselbe im Allgemeinen wie die übrigen motorischen Nerven, nur mit der Eigenthümlichkeit, dass Reize, welche bei anderen motorischen Nerven in der Regel noch erregend wirken, an den motorischen Herzfasern des Vagus schon einen hohen Grad von Erschöpfung und Ermüdung hervorrufen. Es hinge demnach nach der Meinung der genannten Forscher von der Stärke des jeweilig auf den Vagus applicirten Reizes ab, ob das Herz langsamer oder rascher schlage. In ähnlicher Weise erklärte übrigens schon früher Budge die Thatsache des Stillstandes der Herzaction durch Reizung des Vagus dadurch, dass durch den Reiz der letztgenannte Nerv erschöpft werde (Erschöpfungstheorie). Auch die Heidenhain'sche Ansicht von der Hemmungswirkung der Nn. accessorii wird von Schiff bekämpft, und derselbe findet, dass Zerstörung der Beinerven keine Pulsvermehrung erzeuge; es seien demnach dieselben, obgleich durch deren Galvanisirung allerdings Herzstillstand hervorgebracht werden könne, doch nicht als Hemmungsnerven des Herzens zu bezeichnen.

§. 313. Gegenüber diesen sich in den wesentlichsten Punkten widersprechenden Ergebnissen der experimentellen Physiologie steigern sich nun allerdings die Schwierigkeiten, welche sich der Erklärung der unter pathologischen Verhältnissen zu beobachtenden Anomalieen der Herzbewegungen entgegenstellen. Fast möchte es unter diesen Umständen für die Pathologie am räthlichsten erscheinen, nur mit grösster Vorsicht an eine theoretische Erklärung der krankhaften Phänomene heranzutreten, und sich einstweilen mehr auf die objektive, empirische Feststellung der am Kranken-

bette zu beobachtenden thatsächlichen Verhältnisse zu beschränken. Berücksichtigt man indessen den Umstand, dass bei Weitem die grösste Zahl der Experimentatoren nach zahllosen und immer mit dem gleichen Erfolge angestellten Versuchen zu dem Schlusse einer Hemmungswirkung des Vagus gelangten, sowie dass es Goltz und v. Bezold niemals gelingen konnte, durch leichte Reizungen des Vagus den Herzschlag zu beschleunigen, wie dies Schiff und Moleschott gefunden haben wollten, so dürfte sich doch die Wagschale sehr zu Gunsten der Hemmungstheorie neigen und es gestattet sein, bis nicht weitere und schlagende Gegenbeweise beigebracht werden, die Lehre von der regulirenden und hemmenden Wirkung der Vagi auf die Herzbewegungen mit Vorsicht für die Deutung der krankhaften Erscheinungen zu verwerthen.

§. 314. Was die Einwirkungen des Halssympathikus auf die Herzbewegungen betrifft, so bestehen auch hierüber keineswegs übereinstimmende Angaben. Während Heidenhain, Ludwig, Weinmann, E. Weber u. A. bei Reizungen des Sympathikus keine Aenderung der Herzthätigkeit beobachten konnten, R. Wagner dagegen eine Verlangsamung derselben erkannt haben wollte, sprachen sich Burdach, Budge, Beclard, Bernard, Henle und neuerdings v. Bezold mit Entschiedenheit dahin aus, dass durch Erregung desselben die Herzschläge zur Beschleunigung gebracht würden. Moleschott und Nauwerck geben letzteres gleichfalls zu, jedoch nur für schwache, sowohl elektrische, wie mechanische Reizungen, während starke Reize die Pulsfrequenz verlangsamen, ja selbst das Herz zum vorübergehenden Stillstand bringen könnten. Jedenfalls scheint nach dem Resultate der neueren Experimente dem Halssympathikus ein Einfluss auf die Herzaktion nicht mehr abgesprochen werden zu können, und wir müssen annehmen, dass im Halsstamme des Sympathikus Nervenfasern dem Herzen zugeführt werden, welche, wenn sie in Reizung versetzt werden, die Thätigkeit desselben steigern. Es würde also, wenn wir uns der Hemmungstheorie des Vagus anschliessen, der Sympathikus das Gegentheil vom Vagus leisten, und beide Nerven würden als direkte Antagonisten mit Bezugnahme auf die Herzthätigkeit zu betrachten sein. Man hätte sich die Sache so vorzustellen, dass vom Gehirne aus zum Herzen fortwährend zweierlei, einander geradezu entgegengesetzte Nerveneinflüsse laufen, ein hemmender, regulirender (Vagus) und ein die Thätigkeit des Organs fördernder (Sympathicus); beide Nervenfasergattungen befinden sich bei normalen Verhältnissen im Zustande eines gewissen mittleren Grades tonischer Erregung, dessen Fortfall beim Vagus sich durch Beschleunigung der Herzcontraktionen und gleichzeitige Steigerung des Blutdrucks, beim Sympathicus durch Verlangsamung der Herzschläge und Sinken des Blutdrucks manifestirt.

§. 315. Aber nicht allein durch die Bahnen des Halssympathicus werden motorische Erregungen dem Herzen zugeführt, sondern es haben die neueren Untersuchungen v. Bezold's auch noch zu der Erkenntniss der Existenz eines weiteren excitirenden Herznervensystems geführt, welches im Gehirn und Rückenmark gelegen ist, und durch welches dem Herzen ausser den vorhin angegebenen Innervationseinrichtungen noch eine weitere und zwar bedeutende Summe motorischer Kraft zufliesst. Der genannte Forscher constatirte, dass Reizungen des Rückenmarks, und zwar ebenso des Cervikal-, wie Dorsal-, wie Lumbaltheiles, von einer Steigerung der Herzthätigkeit begleitet sind, woraus hervorgeht, dass im Rückenmark, und zwar in der ganzen Länge desselben, excitirende Herzfasern gelegen

sein müssen. Weitere Versuche zeigten, dass diese motorischen Herzfasern vom verlängerten Mark ausgehen und durch den Cervikaltheil des Rückenmarks herab in den Brust- und Lendentheil desselben verlaufen, wo sie an vielen Punkten, und zwar mit den Rückenmarksnerven, das Rückenmark verlassen, um mit dem Gränzstrang des Brust- und Lendensympathikus sich zu vereinigen. Innerhalb der Bahn des Gränzstrangs des Sympathikus verlaufen dann diese Fasern von Unten nach Oben zu den obern Brustganglien, um als „untere Herznerven" zum Herzen zu treten. Die obersten dieser motorischen Herznervenfasern verlassen das Rückenmark in der Gegend des letzten Hals- oder ersten Brustwirbels, die untersten im unteren Lendenabschnitte des Marks. Es erklärt sich hieraus, dass auch Reizung des Gränzstrangs des Sympathicus Steigerung der Pulsfrequenz und des Blutdrucks erzeugt. Alle diese im Rückenmark und Sympathicus gelegenen Nervenfasern sind jedoch keineswegs als selbstständige, automatische Erregungsheerde für die Herzthätigkeit aufzufassen, sondern sie stellen nur einfache Leitungsbahnen dar, auf denen ein motorischer Reiz, der von einem oberhalb des Rückenmarks gelegenen Centralorgane fortwährend ausgeht, zum Herzen geführt wird. Ein solches automatisches Centrum für die Herzbewegungen ist aber in der Medulla oblongata gelegen, und es ist in letzterer die Quelle, der Ausgangspunkt einer fortdauernden, tonischen Erregung jener excitirenden Fasern zu suchen, welche in den Bahnen des Rückenmarks und Sympathikus zum Herzen verlaufen. Dieses im verlängerten Marke gelegene automatische Centrum für die Herzbewegungen kann aber seinerseits wieder beeinflusst werden vom Sensorium und von den Erregungszuständen des grossen Gehirnes, und es können von letzterem aus der Medulla oblongata Impulse ertheilt werden, welche durch Vermittlung jener Bahnen die Herzaktion beeinflussen und beschleunigen.

§. 316. Nach dem Bisherigen hätte man sich die Innervation des Herzens etwa in folgender Weise vorzustellen. Im Herzen selbst liegt zunächst ein automatisch, rhythmisch thätiges motorisches Nervensystem (Herzganglien), unter dessen alleinigem Einfluss das Herz eine gewisse Zahl freilich ziemlich schwacher Schläge zu vollführen im Stande ist. Die Funktion der in den Bahnen des Halssympathicus und des unteren Sympathicus verlaufenden, sog. excitirenden Herznervenfasern besteht darin, dass ihre von dem in der Medulla oblongata gelegenen automatischen Centrum ihnen mitgetheilte Erregung die Ganglien des Herzens in eine grössere Erregung versetzt und denselben immer neue Reize zuführt, welche sich zu dem im Herzen selbst fortwährend entstehenden Reize summiren. Durch eine dritte Gruppe von innerhalb der Nn. Vagi gelegenen Fasern (Hemmungsfasern, regulatorische Herznervenfasern) vergrössern sich die im Herzen normal wirkenden Widerstände, und ihre starke Erregung kann diese Widerstände dergestalt steigern, dass dieselben auch von der vereinten Thätigkeit des excitirenden und des im Herzen selbst gelegenen, ganglionären Nervensystems nicht überwunden werden können (v. Bezold). Die Innervation des Herzens gestaltet sich nach dem Angeführten somit als eine äusserst complicirte und kunstvolle Einrichtung, wie solche in keinem anderen Organe des Körpers sich wiederfindet, und es erklärt sich zugleich aus dieser grösseren Zahl von in Wirksamkeit tretenden Momenten, warum die regelmässige Herzaktion und der normale Rhythmus des Herzschlags durch die verschiedensten Störungen des Nervensystems, durch die manigfaltigsten Zustände der centralen Nervenheerde u. s. w. direct alterirt, oder in einer indirecten, reflectorischen Weise, etwa durch Vermittlung von Erkrankungen

und pathologischen Reizungszuständen anderer Organe u. dgl., nur allzuleicht gestört werden kann, und warum wir Anomalieen der Herzaktion demnach als Folgezuständen und Begleiterscheinungen von sehr verschiedenartigen Erkrankungen begegnen. Namentlich dürfte es keinem Zweifel unterliegen, dass durch Erkrankungen von innerhalb der Bauchhöhle gelegenen Organen und dadurch gesetzten Reizungen sympathischer Bauchnerven durch Vermittelung jener im Rückenmark und Gränzstrang verlaufenden excitorischen Herznervenfasern auf dem Wege des Reflexes dem Herzen gesteigerte Erregungen zugeführt werden können, und viele am Krankenbette zu beobachtende Thatsachen sprechen für die Richtigkeit einer derartigen Deutung.

§. 317. Schliesslich soll hier noch einiger anderer Verhältnisse Erwähnung geschehen, welche nach den Ergebnissen der experimentellen Forschungen nicht ohne Einfluss sind auf die Herzbewegungen, und zwar theilweise vielleicht in einer vom Nervensystem mehr unabhängigen Weise, vielleicht durch eine mehr oder minder directe Einwirkung auf die Musculatur des Organes selbst. Indessen bestehen auch hier in mancherlei Hinsicht sich sehr widerstreitende Angaben. Als sicher scheint aus allen Experimenten so viel hervorzugehen, dass die Beschaffenheit des Blutes selbst und seine Zusammensetzung von wesentlichem Einflusse auf die Herzbewegungen sind, so dass somit dem Blute schon unter normalen Zuständen nicht bloss ernährende, sondern auch reizende Einwirkungen aufs Herz zukommen. Bald stellte man sich die Sache so vor, dass wesentlich das innerhalb der Herzhöhlen befindliche Blut durch eine tonische Erregung der zunächst unter dem Endocard gelegenen Herzganglien die Bewegungen des Organes beeinflusse, bald glaubte man mehr dem innerhalb der Kranzgefässe des Herzens strömenden Blute eine derartige Einwirkung zuschreiben zu müssen. Besonders stellte man dabei den Gasgehalt des Blutes als das die Herzbewegungen belebende Princip in den Vordergrund; aber während Bichat, Virchow, Goltz, Thiry u. A. den Sauerstoffgehalt des Blutes als jenes Moment bezeichneten, welches erregend auf die Herzbewegungen wirke, so dass bei sauerstoffarmem Blute innerhalb der Herzhöhlen und bei Mangel von immer neu hinzuströmendem, sauerstoffreichem Blute in den Kranzarterien ein Nachlass der Herzaktion, selbst eine Herzparalyse (Asphyxie) die Folge sein könne, kamen dagegen Traube, Schiff, Landois u. A. zu dem Schlusse, dass vielmehr die Kohlensäure des Blutes als ein Reiz für das motorische Herznervensystem zu betrachten sei, und dass Zunahme der Kohlensäure im Blute den Herzschlag beschleunige. Indessen gibt doch letztgenannter Forscher zu, dass Kohlensäure später durch Erschöpfung paralysirend wirken könne. Schiff und Landois gehen selbst so weit, die Zunahme der Herzschläge nach Vagusdurchschneidung in der Weise zu deuten, dass in Folge der durch diese Operation erzeugten Athembehinderung die Pausen zwischen den Athemzügen länger wurden, und dass die dadurch erzeugte Anhäufung von Kohlensäure im Blute der Grund der grösseren Frequenz der Herzaktion sei. Landois hat ausserdem durch seine Versuche über directe Herzreizung gefunden, dass die verschiedensten Substanzen (Kochsalz, Säuren, Alkalien, Galle u. s. w.), wenn dieselben auf die Innenfläche des Herzens einwirken, Störungen in der Herzaktion herbeizuführen im Stande sind, und zwar so, dass schwache derartige Reize die Herzaktion beschleunigen, starke dagegen vermindern und lähmen.

Aber nicht allein Störungen in der Zusammensetzung, sondern auch Anomalieen in der Menge des innerhalb der Herzhöhlen vorhandenen Blutes

scheinen gewisse Einflüsse auf die Herzbewegungen äussern zu können, Flint fand, dass eine allzustarke Ausdehnung des Herzens durch Blut, vielleicht durch Druck auf die Herzganglien, lähmend auf die Bewegungen desselben einwirke, ähnlich wie auch andere quergestreifte Muskeln durch Zerrung und Dehnung eine Zeit lang paralytisch gemacht werden können. Manche Fälle plötzlichen, asphyctischen Todes bei Herzdilatationen in Folge mechanischer Circulationsstörungen könnten vielleicht hierin ihre Erklärung finden. Goltz dagegen, welcher ebenfalls den Einfluss starker Blutüberfüllungen der Herzhöhlen auf die Sistirung der Herzthätigkeit anerkennt, ist der Meinung, dass der gesteigerte Druck des Blutes auf die Innenfläche des Herzens als mechanischer Reiz auf die Herzganglien wirke, und indem die letzteren nun auf Einmal und gleichmässig in Anspruch genommen würden, trete tetanische Contraction der Ventrikel und damit plötzlicher Tod durch Herzstillstand ein. — Aber auch eine zu geringe Blutmenge innerhalb der Herzhöhlen, indem dadurch der belebende Reiz des Blutes auf die Herzganglien sich vermindert, scheint Verlangsamung der Herzschläge, selbst Herzparalyse erzeugen zu können, und Goltz sucht seinen interessanten „Klopfversuch“ aus diesem Grunde zu erklären. Klopft man nämlich einem Frosche wiederholt mit nur mässigen Schlägen auf den Bauch, so lässt sich das Herz im Zustande der Erschlaffung zum Stillstande bringen. Durch diesen mechanischen Reiz werde, wie der genannte Forscher behauptet, eine Hyperämie und Ueberfüllung der Unterleibsgefässe, besonders der Venen, erzeugt, dadurch dem Herzen eine grössere Quantität Blutes entzogen, und diese geringere Füllung der Herzhöhlen mit Blut sei die Ursache des Herzstillstandes. Alle diese Angaben werden indessen nur mit grosser Vorsicht für die Deutung pathologischer Herzerscheinungen am Krankenbette verwerthet werden dürfen, und ich möchte u. A. hervorheben, dass jenes Herzklopfen, wie es so häufig unmittelbar nach starken Blutverlusten beobachtet wird, jene Ansicht nicht zu stützen geeignet ist, nach welcher eine Verminderung der Blutmenge im Herzen hemmend auf die Herzbewegungen zu wirken im Stande ist.

§. 318. Endlich darf nicht unerwähnt gelassen werden, dass auch Verschiedenheiten des den Herzcontractionen gesetzten Widerstandes auf die Frequenz der Herzbewegungen innerhalb gewisser Grenzen zu influiren im Stande sind. Wie sich überhaupt ein Muskel um so schneller und leichter zusammenzieht, je weniger Widerstand derselbe zu überwinden hat, so ist dies auch beim Herzen der Fall, und es steht demnach, wie dies Marey neuerlichst wieder constatirte, die Frequenz der Herzschläge im umgekehrten Verhältniss zur arteriellen Spannung. Comprimirt man z. B. die Femoralarterien, so werden die Herzschläge verlangsamt; andererseits nimmt die Zahl der Herzcontractionen bei Blutverlusten zu, wie dies schon Hales bei seinen Blutdruckversuchen beobachtete. In den durch die Einwirkungen der Kälte auf die Oberfläche des Körpers erzeugten Contractionen, durch die Einwirkungen der Wärme dagegen erzeugten Erweiterungen und Relaxationen der peripherischen Gefässe, wodurch für das Herz die Widerstände bald steigen, bald sich vermindern, ist offenbar auch der Grund gelegen, wesshalb die mittlere Zahl der Herzcontractionen im Sommer grösser ist, als im Winter.

§. 319. Die Sensibilität des Herzens wird durch Fasern vermittelt, welche theils dem Vagus, theils dem Sympathicus angehören. Es kann aber als constatirt angenommen werden, dass das Herz einen nur geringen Grad von Sensibilität besitzt; entzündliche Affectionen oder son-

stige Degenerationen des Herzfleisches und Endocards sind nur selten von nennenswerthen Schmerzempfindungen begleitet, und man ist, wie dies vielfältige Versuche an Thieren lehrten, im Stande, mit langen, von den Halsvenen aus in die Herzhöhlen herabgeführten Sonden die innere Herzfläche mechanisch zu irritiren, ohne dass die Thiere Schmerzensäusserungen von sich geben, ja selbst ohne dass dadurch irgend eine auffällige Aenderung in den rhythmischen Herzbewegungen hervorgebracht werden könnte (Virchow). Nur das Pericard besitzt, wie auch die übrigen serösen Häute, einen höheren Grad von Sensibilität, wie dies wenigstens die der acuten Pericarditis oft zukommenden, heftigen Schmerzen andeuten. Indessen sehen wir doch auch unter gewissen pathologischen Verhältnissen die Empfindungsnerven des Herzens selbst in einen Zustand grösserer Erregbarkeit und gesteigerter Sensibilität gerathen, so dass in der That neuralgische Zustände beobachtet werden können, welche aber bei der besonderen Natur und Eigenthümlichkeit der dabei auftretenden schmerzhaften Sensationen mit grösster Wahrscheinlichkeit in das System der sympathischen Verzweigungen verlegt werden müssen.

§. 320. Wir betrachten in Folgendem die motorischen und sensiblen Neurosen des Herzens. Zu ersteren rechnen wir das Herzklopfen und die Herzparalyse, zu letzteren die Hyperästhesie des sympathischen Herzgeflechtes oder die Angina pectoris. Für die Annahme einer Anästhesie oder verminderter sensiblen Energie des Herzens besitzen wir keine pathologischen Thatsachen.

Das Herzklopfen.

Literatur.

Scb. Pissinius, de cordis palpitatione cognoscenda et curanda. Libri duo. Frankofurti 1609. — Dupré, Essai sur les palpitations du coeur. Montpellier. 1834. — Corrigan, Dubl. Journ. Nr. 55. 1841. — Christison, Edinb. med. Journ. Febr. 1845. — Williams, Pract. observ. on nervous and sympath. palpitations of the heart. London 1852. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. Berlin 1857. S. 450. — Valentin, Versuch einer physiologischen Pathologie der Nerven. 2. Abthlg. Leipzig u. Heidelberg. 1864. S. 119—174. — Remak, über dentale Neurosen des Herzens. Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 25. 1865. —

§. 321. Man versteht unter Herzklopfen (Palpitatio cordis; Cardiopalmus; Cardiogmus; Hyperkinesis cordis nach Romberg) eine gesteigerte Thätigkeit des Herzens in Form rascherer und meist auch intensiverer Contractionen, wenn dieselbe ihre Ursache in einer anomalen Innervation besitzt. Wir schliessen demnach bei der Betrachtung des Herzklopfens alle jene Fälle aus, in denen organische Veränderungen des Herzens und seiner Klappen oder fieberhafte Zustände zu Grunde liegen. Bei der wohl nicht mehr zu bezweifelnden hemmenden Wirkung der motorischen Herzäste des Vagus könnte eine gesteigerte Thätigkeit des Herzens einestheils durch eine vermehrte Innervation und krankhafte Erregung der innerhalb der Herzsubstanz gelegenen Ganglienzellen bei normaler Action des Vagus zu Stande kommen, etwa durch eine vom Gehirn oder vom verlängerten Marke auf den Bahnen des Sympathicus und der im Rückenmark verlaufenden excitirenden Herznervenfasern (§. 315) zum Herzen geleitete und auf die Herzganglien übertragene, krankhafte Erregung, anderntheils aber auch durch einen Nachlass in der Innervation der Vagi bei gleich-

bleibender Thätigkeit der Herzganglien und der excitomotorischen Herznerven bedingt sein. Im ersteren Falle würde das Herzklopfen als eine spastische, im letzteren als eine paralytische Erscheinung aufzufassen sein. So sehen wir denn in der That, dass das Herzklopfen unter den verschiedenartigsten, einander selbst entgegengesetzten Bedingungen in gleicher Weise beobachtet wird, wobei wir uns jedoch die Lücken nicht verhehlen dürfen, welche am Krankenbette für die Erklärung eines scheinbar so einfachen Phänomenes uns entgegentreten.

§. 322. Aetiologie. Das Herzklopfen wird beobachtet:

1) Bei allgemeiner Plethora und sehr robusten, vollsäftigen Individuen, bei denen die Vorgänge des Stoffwechsels und der Innervation in besonders energischer Weise von Statten gehen. Man würde sich hier die Sache so vorzustellen haben, dass eine gesteigerte Innervation des excitomotorischen Herznervensystems eine nicht in gleichem Grade gesteigerte Innervation der Hemmungsnerven überwindet. Vielleicht könnte auch in periodisch eintretenden activen Wallungen gegen die Kranzarterien und einem dadurch zeitweise gesteigerten Zuströmen arteriellen Blutes gegen den Herzmuskel und dessen gangliösen Apparate der Grund dieser Form des Herzklopfens zu einem wesentlichen Theile gelegen sein.

2) Bei Unterdrückung physiologischer, sowie pathologischer, aber habituell gewordener Ausscheidungen, z. B. der Menses, hämorrhoidaler Blutflüsse u. s. w., besonders häufig bei Weibern im Uebergang zu den klimacterischen Jahren. Vielleicht handelt es sich hier um collaterale Fluxionen gegen die Centralorgane des Nervensystems, resp. das im verlängerten Mark gelegene automatische Centrum für die Herzbewegungen, und durch Vermittelung desselben auf den Bahnen der excitirenden Herznerven dem Herzen zugeleitete gesteigerte Erregungen, vielleicht auch um collaterale Wallungen gegen die Kranzarterien des Herzens selbst.

3) In Folge psychischer Affecte, und zwar besonders solcher mit dem Character der Exaltation (Freude, Zorn, Erwartung, Wollust), in geringerem Grade auch jener mit dem Character der Depression (Furcht, Schrecken, Angst, Heimweh). Bei Ersteren handelt es sich wohl um Erregungszustände, welche vom grossen Gehirne den in der Medulla oblongata gelegenen motorischen Herzcentren mitgetheilt, und von da durch die motorischen Herznervenfasern zum Herzen geleitet werden. Freilich müsste man sich dabei vorstellen, dass jene Erregung des Grosshirns sich nicht oder nicht in demselben Grade auch auf das regulatorische und hemmende Centrum im verlängerten Marke forterstreckt, indem sonst die gleich starke Erregung der Vagi jene der excitomotorischen Nervenfasern wohl compensiren müsste. Erinnern wir uns ferner der Thatsache, dass Affecte mit dem Character der Exaltation eine vorübergehende antagonistische Lähmung der vasomotorischen Nervenfasern und damit eine Erweiterung der Gefässe im Gefolge haben, so liesse sich wohl auch an eine ähnliche Wallung des Blutes gegen die Kranzarterien des Herzens denken, wie wir eine solche z. B. gegen die Haut der Wangen und des Gesichtes bei jenen Affecten erfolgen sehen. Vielleicht wirken beide Momente zusammen *). Auf welche Weise dagegen die Gefühle bangen

*) An dieser Stelle dürfte wohl auch des Einflusses der Intention zu gedenken sein, z. B. des Herzklopfens bei Studirenden, die sich eben mit dem Studium der Herzkrankheiten beschäftigen; ferner des Beispieles von Peter Frank, der, als er sich eindringlich mit Ausarbeiten der Herzkrankheiten befasste, in so heftige Palpitationen mit intermittirendem Pulse verfiel, dass er an einem

Herzklopfens bei manchen Affecten mit depressivem Character zu Stande kommen, möchte schwieriger zu deuten sein. Berücksichtigt man indessen den bei derartigen Affecten eintretenden Nachlass der gesammten Innervationsvorgänge, so könnte man annehmen, dass auch innerhalb der hemmenden, wie excitirenden Innervation des Herzens eine entsprechende Verminderung erfolge, wobei jedoch der Nachlass der Vagi jenen der excitomotorischen Innervation überwiegen müsste.

4) In Folge organischer oder auch nur functioneller Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes, z. B. bei Erweichungen, Neoplasmen, Hyperämieen des Gehirns und Rückenmarkes, bei Hypochondrie, Hysterie u. s. w. In ähnlicher Weise, wie die verschiedenen Affecte, so können auch pathologische Reizungszustände des grossen Gehirns bei organischen oder functionellen Erkrankungen desselben dem Herzen gesteigerte Erregungen zuführen. Auch könnten centrale oder intracranielle, an der Gehirnbasis bestehende Veränderungen, etwa der Druck einer Geschwulst u. dgl., Lähmungen der Vagusinnervation bedingen. Bei Rückenmarkskrankheiten würde die Annahme einer directen Reizung der durch die Medulla spinalis hindurchlaufenden excitomotorischen Fasern das vorhandene Herzklopfen leicht zu erklären im Stande sein.

5) In Folge von Erkrankungen längs des Verlaufes der Nervenstämme am Halse. So beobachtete man in einzelnen Fällen Herzpalpitationen bei Geschwülsten am Halse, indem dieselben durch Druck die Leitung innerhalb der Vagusbahn hemmten. Vielleicht auch, indem sie reizend auf den Halssympathicus wirkten?

6) In Folge der verschiedensten Schwächezustände des gesammten Organismus, namentlich wenn in Begleitung derselben jener krankhafte Zustand des Nervensystems, den man als „reizbare Schwäche" bezeichnet hat, sich ausgesprochen findet; so bei Chlorose, Anämie, in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten, bei durch schlechte Nahrung, Säfteverluste, ausschweifende Lebensweise, anhaltende und übermässige körperliche und geistige Anstrengungen erschöpften und herabgekommenen Individuen, besonders weiblichen Geschlechtes. Hierher dürften auch die bei übermässigem und habituellem Genusse starken Kaffees und Thees so oft sich einstellenden Anfälle von Herzklopfen zu rechnen sein, insoferne durch die Einwirkungen dieser Agentien das Nervensystem, und zwar besonders das excitomotorische Herznervensystem, in einen Znstand leichterer Erregbarkeit versetzt werden zu können scheint. Bei den an den hier aufgezählten Krankheitszuständen leidenden Individuen sieht man die Anfälle des Herzklopfens bald spontan und während vollkommenster geistiger und körperlicher Ruhe, bald und vorzugsweise aber schon nach geringfügigen erregenden Veranlassungen, z. B. leichten Körperbewegungen, unbedeutenden Affecten u. dergl. erfolgen, und Ursachen, welche unter normalen Verhältnissen in keinerlei Weise modificirend auf die Herzaction zu wirken vermögen, erzeugen hier die auffälligsten Wirkungen auf die innerhalb, wie ausserhalb des Herzens gelegenen excitomotorischen, im Zustande einer leichteren Erregbarkeit befindlichen Centralapparate.

7) Endlich in Folge verschiedenartiger Erkrankungen und pathologischer Reizungen, namentlich von innerhalb der Bauchhöhle gelegenen Organen, z. B. bei Wurmreiz, Gallensteinen *), bei Affectionen des Ute-

Aneurysma zu leiden überzeugt war. Erst nach Beendigung seiner Arbeit und durch die Zerstreuungen einer Reise verschwanden die Zufälle wieder.

*) So beobachtete ich vor einigen Jahren längere Zeit hindurch in meiner Klinik

rus, der Ovarien u. s. w. Ohne Zweifel handelt es sich hier um reflectorische Erregungen der innerhalb der Sympathicusbahnen verlaufenden excitomotorischen Herznervenfasern. Ebenso scheinen die von Remak beschriebenen Fälle von heftigem Herzklopfen bei Zahnaffectionen durch Erregung des Sympathicus erklärt werden zu können.

§. 323. Die Symptome bestehen in einer paroxysmenweise auftretenden Steigerung und Beschleunigung der Herzthätigkeit, welche bald nur subjectiv von dem Kranken, bald auch objectiv mittels der aufgelegten Hand durch einen verstärkten, manchmal die Brustwand hebenden und erschütternden Choc wahrnehmbar ist. Die Paroxysmen, welche mitunter ohne alle äussere oder innere Veranlassung, meist aber allerdings nach gewissen Gelegenheitsursachen (stärkeren Körperbewegungen, psychischen Affecten, dem Genuss erregender Getränke, Diätfehlern und Tafelexcessen, Stuhlverstopfung u. s. w.) auftreten, sind von verschieden langer Dauer, manchmal mehrere Stunden, selbst Tage anhaltend, manchmal sehr vorübergehend und nur für einige Minuten bestehend; ebenso variabel sind die freien Intervalle. Oft wird dem Kranken das Klopfen besonders beim Liegen auf der linken Seite lästig, und es klagt derselbe zugleich über das Gefühl eines qualvollen Hämmerns im Kopfe und in den Ohren; das Gesicht wird heiss und geröthet, die Körpertemperatur oft vorübergehend gesteigert. Mitunter zeigt sich während der Anfälle auch der Rhythmus der Herzschläge gestört; dieselben sind alsdann aussetzend und unregelmässig, selbst so sehr, dass sich Bouillaud des Vergleichs einer „folie veritable“ bedienen konnte. Je nach der Intensität des Anfalles besteht oftmals mehr oder minder bedeutende Dyspnoë mit Nöthigung zu tiefen und seufzenden Inspirationen, mit Gefühlen von Angst und Beklemmung, mit Funkensehen und Flimmern vor den Augen und Ohrensausen; Kopfschmerz und Schwindel, Zittern und Beben des Körpers begleiten oftmals den lästigen Paroxysmus. Die Percussion zeigt keine Veränderung. Die Auscultation bietet laute, starke, meist aber dabei dumpfe Töne; in den höheren Graden des Anfalls ist der erste Ventrikelton oft eigenthümlich klirrend (Cliquetis metallique, §. 66). Der Arterienpuls ist voll, kräftig und schwer zu unterdrücken.

Mitunter aber äussert sich der Anfall weniger durch eine objectiv nachweisbare Verstärkung der Intensität der Herzschläge, als vielmehr durch die subjective Sensation rascher, zitternder, flatternder und dabei oftmals unregelmässiger Herzbewegungen, verbunden mit dem Gefühle, als wolle das Herz herabsinken, als würde es abreissen, als ob es nur an einem Faden hinge u. s. w. Hier scheinen die Herzcontractionen, wenn auch rascher, so doch unvollständig zu erfolgen; in den heftigeren Graden verbindet sich damit das Gefühl unnennbarer Angst, als ob der Tod herannahe; die entstellten Gesichtszüge sind der Ausdruck des inneren Leidens, der qualvollen Unruhe und präcordialen Beklemmung. Das Gesicht wird kühl und blass, oft etwas livid; kühler Schweiss tritt auf die Stirne, die Extremitäten beben und zittern, der Kranke fühlt Neigung zu Ohnmachten. Nach Beendigung des Anfalles bleibt für kürzere oder längere Zeit unnennbarer Trübsinn, sowie das Gefühl grösster Mattigkeit und Abgeschlagenheit zurück. Der Puls ist in solchen Fällen oft ungleichmässig

ein Mädchen, welches mit bedeutendem Hydrops vesicae felleae post icterum behaftet war und welches häufig von den heftigsten Anfällen von Herzpalpitationen belästigt wurde.

und intermittirend, klein und leicht zu unterdrücken. Die stete Angst und Besorgniss vor der Wiederkehr eines neuen Anfalles quält den Kranken auch in den Intervallen und trübt die Genüsse des Lebens. Die hier beschriebenen, den Anfall begleitenden Sensationen erinnern sehr an jene Beigefühle, wie sie die Neuralgieen im Bereiche der sympathischen Nerven, z. B. die Angina pectoris, so gewöhnlich begleiten, und es möchten dieselben wohl als mitgetheilte Erregungen gewisser, dem Plexus cardiacus angehöriger, sensibler Herznervenfasern aufgefasst werden können.

§. 324. Gegen die Verwechselung der rein nervösen Formen des Herzklopfens mit den durch organische Herzkrankheiten bedingten schützt eine sorgfältige objective Untersuchung, wobei allerdings oft erst nach wiederholten und namentlich in den Intervallen bei ruhiger Herzthätigkeit vorgenommenen Explorationen ein bestimmter Ausspruch möglich sein wird. Die Individualität des Kranken, die Berücksichtigung der begleitenden Erscheinungen, das Vorhandensein vollkommen freier Intervalle, das Bestehen oder Fehlen anderweitiger Symptome, welche auf die Existenz eines organischen Herzfehlers deuten könnten, werden meist ohne Schwierigkeit die specielle Natur und Ursache des Leidens richtig ergründen lassen und den richtigen Fingerzeig geben zur erfolgreichen Bekämpfung des Uebels. — Die Prognose des nervösen Herzklopfens ist meist in so ferne eine günstige, als selbst während heftiger und beängstigender Anfälle das Leben der Kranken nur selten ernstlich bedroht ist, obgleich immerhin bei präexistirenden Gefässerkrankungen und bei bejahrten Individuen Gefässzerreissungen im Gehirne eintreten könnten. In den meisten Fällen kann man auf eine Beseitigung des Uebels hoffen, wenn dasselbe auch allerdings oft sehr hartnäckig ist und auf die Dauer einer langen Reihe von Jahren besteht. Die Natur der zu Grunde liegenden Affection modificirt in den einzelnen Fällen wesentlich die Vorhersage bezüglich einer leichteren oder schwierigen Heilung. Ist man im Stande, die zu Grunde liegende Chlorose oder die bedingenden Schwächezustände bald zu beseitigen, gelingt es, die in der Lebensweise und den Gewohnheiten des Kranken gelegenen causalen Momente zu entfernen, so wird auch das Herzklopfen mit diesen Störungen beseitigt sein. Das während der Wachsthums- oder Involutionsperiode sich einstellende Herzklopfen wird unter Beobachtung der entsprechenden diätetischen Massregeln meist nach Ablauf einer gewissen Zeit verschwinden. Ungünstig ist dagegen die Prognose bei unheilbaren Grundübeln, z. B. bei Gehirn- und Rückenmarksleiden; auch die bei ausgebildeter Hysterie und Hypochondrie sich findenden Formen sind wegen ihrer meist häufigen und anhaltenden Wiederkehr von zweifelhafter Vorhersage.

§. 325. Die Therapie hat zwei Indicationen ins Auge zu fassen: zunächst die Behandlung des zu Grunde liegenden Leidens und die Verhütung der Wiederkehr der Anfälle (causale Therapie), sodann die Behandlung der Anfälle selbst durch palliative Mittel (symptomatische Therapie).

Was zuerst die der causalen Indication entsprechenden Mittel anbetrifft, so werden dieselben je nach der Natur des Grundübels sehr verschieden sein müssen. Bei jenen Formen des Herzklopfens, denen Plethora zu Grunde liegt, sind allgemeine Blutentziehungen, in mässiger Grösse angewendet, gestattet; jedoch ist hiebei grosse Vorsicht nöthig, indem, wenn dieselben in zu bedeutender Grösse und allzugrosser Häufigkeit angewendet würden, leicht die Entstehung einer Hydrämie begünstigt, und damit ein schlimmerer Zustand als vorher herbeigeführt werden

könnte. Zudem ist wohl zu berücksichtigen, dass durch eine allgemeine Blutentziehung nur für eine gewisse Zeit die Wirkungen der Plethora beseitigt werden, das Blut aber früher oder später sich regenerirt, und damit der alte Zustand mit den gleichen Folgen wiederkehrt. Nur da, wo die Erscheinungen der Plethora sehr ausgeprägt sind, wo das Individuum in jugendlichen Jahren sich befindet, wäre eine mässige Venäsection allerdings gestattet, wohl eingedenk aber, dass wir durch dieselbe niemals eine radicale und dauernde Beseitigung der Anfälle erwarten dürfen. Mit besserem Erfolg werden wir dagegen im Stande sein, den Inhalt des Blutgefässsystems durch Erregung seröser Ausscheidungen mittels salinischer Abführmittel oder zweckmässig geleiteter Brunnenkuren (Friedrichshaller, Pülnaer Bitterwasser, Marienbad, Kissingen u. dgl.) zu vermindern, und gleichzeitig durch eine passende Regulirung der Lebensweise, durch die Beschränkung einer allzu proteinreichen Nahrung, durch die Vermeidung geistiger und erregender Getränke, durch vorwiegend vegetabilische Diät, entsprechende Körperbewegung, die Darreichung vegetabilischer Säuren u. s. w. die Blutbildung auf ein bescheidenes Maass zu reduciren und auf demselben zu erhalten.

In jenen Fällen, in denen eine unterdrückte physiologische oder habituell gewordene pathologische Ausscheidung das Herzklopfen durch Wallungen gegen das Gehirn oder die Kranzgefässe des Herzens erregt, suche man die gehemmten Ausscheidungen durch Entfernung der gegebenen Hindernisse wieder in Gang zu bringen. Wo dies nicht gelingt oder unmöglich ist, suche man durch Ableitungen auf den Darmcanal oder die äussere Haut, oder durch in einzelnen Zwischenräumen wiederholte locale Depletionen, z. B. Blutegel an die Portio vaginalis oder die Oberschenkel bei gestörter Menstrualblutung, an den After bei unterdrückter Hämorrhoidalausscheidung u. s. w. derivatorisch zu verfahren, bis der Organismus sich an die neue Lage der Verhältnisse wieder gewöhnte. — In wieder anderen Fällen wird man die Hypochondrie, Hysterie, bestehende Gehirnleiden u. dgl. durch die entsprechenden Mittel bekämpfen, oder vorhandene Geschwülste, welche störend auf die Leitung innerhalb der am Halse verlaufenden Nervenstämme einwirken, zu entfernen und zu zertheilen suchen müssen, oder man wird im Darmcanal, in den Unterleibs- und Geschlechtsorganen bestehende primäre Reizzustände, oder die arthritische und rheumatische Disposition zu beseitigen haben u. s. w.

In allen jenen Fällen aber, in denen ein Zustand von Schwäche des Organismus, von reizbarer Schwäche des Nervensystems besteht, soll die Diät eine möglichst nährende und animalische sein, und es sind die Wirkungen derselben zur Herstellung einer normalen Blut- und Säftemischung, sowie zur Kräftigung des Nervensytems durch vielen Aufenthalt und angemessene Bewegungen in frischer, freier Luft zu unterstützen. Innerlich reicht man tonische Arzneimittel, wie die Chinapräparate, das Eisen u. s. w., letzteres besonders in jenen Fällen, in denen ein anämischer, chlorotischer Zustand deutlich ausgesprochen ist. Dass natürlich auch hier die Ursache, welche der Veränderung der Blutmasse und der im Nervensystem bestehenden Schwäche und gesteigerten Erregbarkeit zu Grunde liegt, vor Allem zu beseitigen ist, bedarf wohl keiner weiteren Auseinandersetzung, und bald wird man habituelle Blut- und Säfteverluste oder chronische Störungen der Verdauung zu bekämpfen haben, bald wird durch die Aenderung einer bisher befolgten unzweckmässigen Lebensweise, durch Entfernung etwa in den Gewohnheiten oder in der Erziehung wurzelnder Schädlichkeiten der richtige therapeutische Angriffspunct gegeben sein.

Was die symptomatische Indication zur Beseitigung oder Milderung der einzelnen Anfälle betrifft, so ist es auch hier wieder nothwendig, die specielle Ursache und die verschiedenen Formen der Affection im Auge zu behalten, um das für den gegebenen Fall passende Mittel zu ergreifen. Die Erfahrung lehrt, dass für eine grosse Zahl von Fällen einige Dosen Digitalis, in Pulverform oder als Infus gereicht, genügen, um den Anfall zu beseitigen; die Wirkung des Mittels unterstütze man durch die grösste Ruhe, durch kalte Umschläge auf die Herzgegend, durch die innere Darreichung von Eis, durch ableitende Clystiere und antagonistische Hautreize, z. B. reizende Hand- und Fussbäder, Rubefacientien auf die Extremitäten, auf die Herzgegend u. s. w. Fronmüller empfiehlt sehr hypodermatische Injectionen von Digitalin ($^1/_{10}$ Gran) in die Herzgegend. In manchen Fällen nützen rascher und besser einige Dosen eines anderen narcotischen Mittels, wie der Blausäure, des Opiums, Morphiums, der Belladonna u. dgl., ebenso mit Vorsicht angewendete Chloroforminhalationen. Manche Aerzte empfehlen ein Emplastrum oder Unguentum Belladonnae, Andere die Application einer Veratrinsalbe auf die Herzgegend (Turnbull). In hartnäckigen Fällen möchten Mittel, welche auf experimentellem Wege als die Herzaction verlangsamend erprobt wurden, empirisch mit Vorsicht in Anwendung gebracht werden können, wie die kohlensauren Alkalien, die Säuren, das Chinin, die gallensauren Salze, das Kali nitricum (Traube, Guttmann), der Helleborus viridis (Holm und Dybkowsky) und das Helleborein (Marmé und Husemann), das schwefelsaure Atropin (Botkin), das Strychnin (Heinemann), das Bromkalium (Browne), der Tartarus emeticus (Ackermann), eine Verbindung der arsenigen Säure mit Antimon (Papillaud) u. m. A. Bei Hysterischen und Hypochondern, sowie überhaupt bei mit einem leicht erregbaren Nervensystem begabten Individuen wirken mitunter am raschesten die Antispasmodica entweder innerlich oder in Clystierform, z. B. die Valeriana, Asa foetida, das Hyraceum, Castoreum, das valeriansaure und blausaure Zink u. s. w. Bei anämischen und erschöpften Individuen, bei denen der Paroxysmus oftmals mit Erscheinungen von Collapsus, mit Ohnmachten, intermittirendem Pulse u. dgl. einhergeht, sind belebende und flüchtig erregende Reizmittel, wie Aether, Wein, Moschus u. s. w. indicirt. In vielen Fällen, besonders bei ängstlichen und hypochondrischen Kranken, wirkt oft schon die Versicherung, dass kein organisches Herzleiden besteht, und dass die Anfälle, wenn auch beängstigend, so doch gefahrlos sind, für sich allein beruhigend auf die Zufälle und trägt wesentlich bei, den Paroxysmus zu mässigen und abzukürzen. Kölliker hat angegeben (Sitzungsberichte der med. physic. Gesellschaft in Würzburg vom 6. Febr. 1857), dass durch das Ansichhalten einiger möglichst tiefer Inspirationen der Paroxysmus des Herzklopfens coupirt werden könne; indessen habe ich von diesem Verfahren, welches ich bei den verschiedensten Formen des Cardiopalmus nicht selten versuchte, niemals auch nur den leisesten Erfolg gesehen. Dagegen möchte vielleicht der constante Strom, auf die am Halse verlaufenden Nervenstämme applicirt, prüfender Versuche werth sein.

Die Basedow'sche Krankheit.

Literatur.

Collections from the unpublished medical writings of the late C. H. Parry. London 1825. p. 111. — Graves, Clinical lectures. 1835. — Pauli, Heidelber-

ger klin. Annalen. III. Bd. 2. Heft. 1837. — Basedow, Casper's Wochenschr. Nr. 13, 14 u. 49. 1840. — H. Marsh, Dubl. Journ. of med. Sc. Vol. XX. 1842. — Mac' Donnell, Ibid. Vol. XXVII. 1845. — Henoch, Casper's Wochenschrift. Nr. 39. 1848. — Brück, Ibid. Juli 1840. April 1848. — Sichel, Bulletin génér. de Thérap. Mai 1848. — Kaufmann, Diss. inaug. Berol. 1848. — Cooper, the Lancet. Mai 1849. — James Begbie, Edinb. monthly Journ. Febr. 1849. The Dublin Hosp. Gaz. Nr. 7. 1855. — Lubarsch, Casper's Wochenschrift. 1850. — Romberg, klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin 1851. S. 179. — F. Nathanson, de dyscrasia quadam affectionem cordis, strumam, exophthalmum efficiente. Dissert. Berol. 1850. — Heusinger, Casper's Wochenschrift. 1851. — M. Schoch, de exophthalmo ac struma cum cordis affectione. Dissert. Berol. 1854. — J. Banks, Dubl. Hosp. Gaz. Nr. 9. 1855. — Molony, Ibid. Nr. 11. 1855. — Stokes, Herzkrankheiten. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1856. S. 229. — Taylor, Med. Times and. Gaz. May 1856. — Charcot, Gaz. médic. de Paris Nr. 38. 39. 1856. — Marcé, Gaz. des Hopit. Nr. 137. 1856. — Herrmann, Zeitschrift des deutschen Chirurgenvereins, herausgeg. von Varges. 10. Bd. 5. Heft. 1856. — Praël, Exophthalmus mit Struma und Herzfehler. Archiv f. Ophthalmologie. III. Bd. 2. Abthlg. Berl. 1857. S. 199. — A. von Gräfe, Bemerkungen über Exophthalmus mit Struma u. Herzleiden. Ebendas. S. 278. — Hervieux, L'Union méd. Nr, 117. 1857. — G. Hirsch, klin. Fragmente. 2. Abthl. Königsb. 1858. S. 224. — Markham, Med. Times and Gaz. May 1858. — Charcot, Gaz. hebd. Nr. 14. 1859. — Fischer, de l'exophthalmos cachectique. Arch. génér. de Med. Nov. Dec. 1859. (Sehr sorgfältige Literaturangaben). — Demarquay, Traité des tumeurs de l'Orbite Paris. 1860. — Aran, Gaz. med. de Paris Nr. 49. 1860. — Derselbe, Arch. génér. de Med. Janv. 1861. p. 106. — Genouville, de la Cachexie dite exophthalmique. Arch. génér. de Med. Janv. 1861. p. 82. — Cantilena, Giorn. Veneto. Agosto e Sett. 1861. — Cini, Ibid. Gennajo 1862. — H. Lebert, die Krankheiten der Schilddrüse und ihre Behandlung. Breslau 1862. S. 306. — Hiffelsheim, Considerations sur le goitre exophthalmique. Gaz. hebdom. Nr. 30. etc. 1862. — Bosisio, Intorno ad un caso di cachessia esoftalmica. Annali universali di Medic. Febbr. e Marzo. 1862. — Trousseau, sur le goitre exophthalmique. Arch. génér. de Med. Août 1862. p. 244. Gaz. méd de Paris. Nr. 29. 1862. — Brück, deutsche Klinik, Nr. 21. 1862. — Laycock, Edinb. med. Journ. Febr. 1863. p. 681. Juli 1863. p. 1. — Warburton Begbie, on vascular bronchocele and exophthalmos. Edinb. med. Journ. Sept. 1863. p. 198. — Gildemeester, Krankheit des Herzens, Anschwellung der Schilddrüse und Exophthalmus. Archiv für die holländischen Beiträge zur Natur- und Heilkunde. III. Bd. Utrecht. 1864. S. 414. — Fatum, Arch. génér. de Med. Mai 1864. S. 616. — Rosenberg, Fall von Basedow'scher Krankheit bei einem Kinde. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 50. 1865. — Moore, some remarks on the nature and treatment of pulsating thyroid gland with Exophthalmos. Dubl. quart. Journ. of med. Sc. Nov. 1865. p. 344. — A. Geigel, die Basedow'sche Krankheit. Würzburger medic. Zeitschrift. VII. 1866. S. 70. —

§. 326. Als Basedow'sche Krankheit (Cardiogmus strumosus, G. Hirsch; Glotzaugenkrankheit, Glotzaugendyscrasie, Basedow; Cachexia exophthalmica, Goître exophthalmique der Franzosen; Maladie de Graves, Trousseau; Tachycardia strumosa, Lebert) bezeichnen wir jene seltsame, ihrer Hauptsache nach in einer Combination von Herzklopfen, Schwellung der Schilddrüse und Exophthalmie bestehende Affection, welche, wenn auch schon früher Parry und Graves darauf bezügliche Mittheilungen machten, doch zuerst von Basedow, Arzt in Merseburg, genauer beschrieben und gewürdigt wurde. Die medicinische Literatur bewahrt bereits eine grosse Zahl ausführlich beschriebener Fälle, so dass über den inneren, aus einer gemeinsamen Ursache hervorgehenden Zusammenhang der genannten Krankheitssymptome ein begründeter Zweifel schon längst nicht mehr möglich ist. Nur eine ungenaue Beobachtung,

voreilige Skepsis oder der Mangel einschlägiger eigener Erfahrungen konnte im Stande sein, in jener Affection lediglich die zufällige Combination einiger, als isolirte Veränderungen häufig vorkommender Krankheitszustände zu erblicken und derselben die Berechtigung einer besonderen Erkrankungsform abzusprechen.

§. 327. Symptomatologie. Was zuerst die Aufeinanderfolge der einzelnen Erscheinungen betrifft, so ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein heftiges, belästigendes Herzklopfen das erste Symptom, zu welchem sich früher oder später die beiden anderen Erscheinungen entweder ziemlich gleichzeitig, oder, was häufiger beobachtet wird, zuerst die Schilddrüsenschwellung und dann erst der Exophthalmus hinzugesellt. Selten entwickeln sich alle drei Erscheinungen ziemlich gleichzeitig; in einzelnen Fällen sollen zuerst die Struma und erst nachher auffällige Herzpalpitationen und der Exophthalmus zur Erscheinung gekommen sein, niemals aber scheint letzterer als das erste Symptom mit Sicherheit constatirt worden zu sein. Meist standen Struma und Exophthalmus in einem solchen Verhältnisse zu den Herzpalpitationen, dass mit einer zeitweisen Steigerung oder einem periodischen Nachlass der letzteren auch jene entsprechend zu- oder abnahmen. Sowohl Struma, wie Exophthalmus sollen in einigen Fällen sehr rasch, ja selbst plötzlich entstanden sein; so im Verlaufe Einer Nacht (Taylor), nach einem Anfalle von Husten und Erbrechen (Adams).

§. 328. Betrachten wir die Erscheinungen am Circulationsapparate etwas näher, so äussert sich das Herzklopfen als ein meist subjectiv, wie objectiv wahrnehmbares, intensiveres und frequenteres Schlagen des Herzens, sich verstärkend durch die geringste Affection und die leichtesten Körperbewegungen. Die Zahl der Herzschläge sinkt nur selten oder nur zeitweise bis auf 100; meist beträgt dieselbe 120 — 150, selbst bis 200 (Mac Donnell), oder ist selbst beinahe unzählbar (Gildemeester). Häufig und bei besonders starken Aufregungen erschüttern die Palpitationen den ganzen Thorax und werden dem Kranken im höchsten Grade belästigend; nur in seltenen Fällen, in denen mehr die Frequenz, als zugleich die Intensität der Herzcontractionen gesteigert ist, klagen die Kranken nicht oder nur wenig über das subjective Gefühl von Herzklopfen. Meist steigert sich das Herzklopfen von leichteren Graden nach und nach zu immer bedeutenderer Höhe; selten beginnt dasselbe plötzlich in aller Heftigkeit und weicht nach verhältnissmässig kurzer Dauer einer normalen oder selbst unter der Norm stehenden Zahl der Herzschläge, während die Struma und der Exophthalmus sich nicht in entsprechender Weise vermindern *). In den leichteren Fällen zeigt die objective Untersuchung des

*) Letzteres beobachtete ich bei einem 30 jährigen, kräftigen und blühenden Dienstmädchen, welches zuerst im 19. Jahre und von da immer regelmässig menstruirte. Im August 1865 cessirten plötzlich ohne jede Ursache die Regeln und erschienen seitdem auch nicht wieder; seit dieser Zeit aber litt Pat. häufig an Schwindel und Nasenbluten, fühlte sich aber sonst wohl. Anfangs November 1866 angeblich in Folge einer Erkältung Frost und Hitze, Kopfschmerz, allgemeine Mattigkeit und Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Brustschmerz mit etwas Husten und Herzklopfen; doch konnte Pat. dabei ihre Dienste verrichten und fühlte sich selbst nach etwa 10 Tagen wieder ziemlich wohl. Am 19. November erkrankte Pat. neuerdings unter einem heftigen, 3 stündigen Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze, Kopfschmerz, Schwindel,

Herzens ausser der gesteigerten Aktion desselben keine wesentlichen Anomalieen; in den intensiveren und zu den höheren Graden entwickelten

starkem Brustschmerz mit Beklemmung, Athemnoth und sehr heftigem Herzklopfen. Als am folgenden Tage (20. Nov.) Pat. in die Klinik aufgenommen wurde, bestand heftiges Fieber mit äusserster Herzaufregung (166 Pulsschläge; 40 Respir.; 32,0 R.). Herzchoc äusserst stark und verbreitet, im 3. — 6. Intercostalraum sicht- und fühlbar, nach links bis nahe zur Achsellinie verfolgbar; das Sternum selbst wird sichtlich erschüttert. Die Percussion ergibt eine entsprechende Zunahme der Herzdämpfung; die Herztöne sehr stark; der 1. Ton klappend und schon in einiger Entfernung von der Kranken hörbar. Keine Geräusche. Rechts vom Sternum im 1. — 3. Intercostalraum fühlt man deutlich die Pulsationen der Aorta ascendens. Die Carotiden ungemein stark pulsirend und schwirrend. Sehr kräftige und schwer zu unterdrückende Pulse der Artt. radial., crural., selbst der metatars., welche bei der Auscultation stark tönen, ähnlich wie bei Aortaklappeninsufficienz. Lungen, Leber, Milz, Harn zeigen keine Veränderung; dagegen reichliche Schweisse und eine leichte Schwellung der Schilddrüse. Die Exploration der inneren Genitalien ergab vollkommen normale Zustände und keinerlei positive Anhaltspunkte für die Erklärung der fehlenden Menses. Ordin. Infus. Digit. mit Nitrum; Eisblase aufs Herz. — Um Mitternacht: Puls 144; Temp. 31,9 R; Respir. 36. Der Puls ist etwas unregelmässig geworden. Wegen Harnverhaltung wird der Katheter angelegt. — Am 21. November Morgens Puls 104; Temp. 30,4. In der Nacht 3 dünne Stühle. Starke Beklemmung und drückender Brustschmerz, doch etwas Erleichterung. Andauernde Schweisse; Lungen frei. Abends Puls 110; Temp. 31,1. — Am 22. November Morgens Puls 100, Temp. 30,2; Abends Puls 110, Temp. 30,6. Mehrmals dünnflüssiges Erbrechen; Kopfschmerz, Schwindel, kein Appetit; fortwährend drückender Brustschmerz, besonders unterhalb der linken Mamma. Vom 23. November an keine fieberhafte Temperatursteigerung mehr; nur hie und da hebt sich die Temperatur auf 30,2—30,5. Nur der Puls bleibt meist über 100, ist kräftig und schwer zu unterdrücken; die Carotiden stark schwirrend. Schweisse; hie und da Erbrechen. Die Pupillen haben sich auffallend erweitert, reagiren aber; die Schilddrüse hat sich mehr vergrössert, pulsirt und lässt mit der aufgelegten Hand Schwirren erkennen. — Im weiteren Verlaufe der Krankheit wird die pulsirende Struma immer deutlicher und grösser; die beiden Bulbi treten stark hervor bei andauernder enormer Pupillenerweiterung, doch lebhafter Reaction auf Lichtreiz. Die hauptsächlichsten Symptome bleiben: Herzklopfen, drückender Schmerz in der Herzgegend; hie und da dünne Stühle; Neigung zu Schweissen; unruhiger Schlaf. Im Harn niemals Eiweiss. Am Herzen hörte man vorübergehend ein eigenthümliches, dem Reiben ähnliches Geräusch am unteren Theile des Sternums; der 2. Herzton auffallend metallisch klingend; zeitweise irreguläre Herzaction. An der Art. pulmon. lässt sich durch Druck mit dem Stethoscop leicht ein rauhes, schwirrendes Compressionsgeräusch erzeugen. Der Carotidenpuls andauernd in hohem Grade schwirrend. Vom 29. November an sinkt der Puls, obgleich die Digitalis schon seit mehreren Tagen ausgesetzt war, rasch auf etliche 70 Schläge herab, in den nächsten Tagen auf 66 bis 50 Schläge, ohne dass aber Struma oder Exophthalmus eine wesentliche Veränderung zeigten. Temperatur andauernd normal. Das Carotidenschwirren hat sich nicht vermindert; dagegen wird Pat. nicht mehr von Herzklopfen belästigt und gibt nur an, beim Liegen auf der Seite noch die Herzbewegungen zu fühlen. — Von Mitte Dezember an hebt sich der Puls wieder auf die normale Zahl von 70 — 80 Schlägen, um andauernd auf dieser Höhe zu bleiben. Das subjective Befinden hat sich allmälig gebessert; Appetit gut, Schlaf befriedigend; Erbrechen, Durchfälle und Schweisse haben sich verloren. Die Herzdämpfung ist in ihre normalen Gränzen zurückgekehrt; keine Verbreitung des Herzchocs mehr zu entdecken. — Heute (3. März) fühlt sich das Mädchen subjectiv ganz wohl; Aussehen gut; die Se- und Excretionen normal. Alle subjectiven, wie objectiven Herzerscheinungen verschwunden. Pulsfrequenz und Temperatur andauernd normal. Nur der Exophthalmus mit Pupillenerweiterung, die pulsirende Struma, sowie das Schwirren der Carotiden

Fällen ist man indessen meist im Stande, sich durch die physicalische Untersuchung von einer mitunter bedeutenden Zunahme des Herzvolumens nach allen Richtungen hin, nicht selten auch von dem Vorhandensein blasender systolischer Geräusche an einzelnen oder sämmtlichen Herzostien zu überzeugen, ohne dass hiebei, wie der weitere Krankheitsverlauf und das Wiederverschwinden dieser Symptome mit der Heilung der Krankheit zeigt, immer organische Veränderungen an den Klappen und Ostien beständen. Es dürfte am wahrscheinlichsten sein, dass es sich hier wesentlich um einfache Dilatationen der Herzhöhlen handelt, und es scheinen die Geräusche an den arteriellen Ostien auf abnorme und unregelmässige Wandvibrationen der gleichfalls erweiterten grossen Arterienstämme der Herzbasis, jene an den Atrioventricularostien vielleicht auf durch die Dilatation des Herzens entstandene relative Insufficienzen der venösen Klappen bezogen werden zu können (§. 169). In einem sehr ausgesprochenen Falle beobachtete ich unter derartigen Verhältnissen deutliche, den Geräuschen entsprechende Fremissements, welche, ebenso wie die übrigen Herzerscheinungen, mit der Heilung der Krankheit wieder verschwanden. Andererseits wurde allerdings in einem Theile der Fälle das Vorhandensein wirklicher organischer Klappenerkrankungen mit secundären Hypertrophieen sowohl während des Lebens, wie nach dem Tode constatirt, ebenso mitunter das Bestehen fettiger Degeneration des Herzmuskels; indessen mussten dieselben theils als zufällige Complicationen und präexistirende Affectionen, theils als Folgezustände des Leidens, als durch die anhaltend gesteigerte Herzaufregung hervorgerufene endocarditische Erkrankungen und Ernährungsstörungen aufgefasst werden, somit als nicht eigentlich zum Wesen der Krankheit gehörige Veränderungen. — Meist in gleichem Verhältnisse zu der gesteigerten Herzaction entwickelt sich eine Erweiterung und stärkere Pulsation der arteriellen Gefässe des Halses und des Kopfes; namentlich die Carotiden pulsiren als weite, die Seitentheile des Halses kräftig erschütternde Gefässe und lassen, ähnlich wie bei Insufficienz der Aorta-

bestehen fort, sind indessen entschieden vermindert und in stetigem, wenn auch nur allmäligem Rückgange begriffen, so dass kein Zweifel bezüglich einer zu Stande kommenden vollständigen Genesung besteht. — Die Behandlung beschränkte sich, als schon nach den ersten Tagen mit dem Nachlass der starken Herzaufregung die Digitalis ausgesetzt worden war, auf die fortgesetzte Application der Eisblase aufs Herz, die Darreichung von Säuren und eine leicht tonisirende Diät. Versuche, die Menses durch die zur Zeit ihres zu erwartenden Eintretens geschehende Application von Abführmitteln, trockenen Schröpfköpfen auf die inneren Schenkelflächen u. dgl. in Fluss zu bringen, blieben erfolglos. — Als besonders bemerkenswerthe Punkte dieses Falles sind hervorzuheben: 1) das plötzliche, fieberhafte Auftreten der Affection; 2) das verhältnissmässig frühzeitige Verschwinden des Herzklopfens bei Fortdauer der Struma und des Exophthalmus; 3) die dem Stadium der Herzaufregung folgende, eine gewisse Zeit hindurch (etwa 14 Tage lang) andauernde, abnorme Verlangsamung der Herzschläge, eine Erscheinung, die vielleicht als Folge der Ermüdung des Herzmuskels gedeutet werden könnte; 4) die schon in den ersten Tagen der Erkrankung nachweisbare bedeutende Zunahme des Herzvolumens, die, mit Berücksichtigung des späteren vollkommenen Verschwindens aller Herzsymptome, nur als eine vorübergehende Herzdilatation aufgefasst werden konnte; 5) der ätiologische Zusammenhang vielleicht mit Suppressio mensium, vielleicht auch mit deprimirenden Gemüthsaffecten, indem Pat. bekannte, in den letzten Jahren wegen Misshelligkeiten mit ihrer Familie genöthigt geworden zu sein, ihr Brod in der Fremde zu suchen, wobei sie viel Kummer und Herzeleid zu erdulden gehabt habe; 6) der Mangel jeglicher anämischen oder chlorotischen Symptome.

klappen, bei der Palpation und Auscultation starke und laute schwirrende Geräusche erkennen. Auch die grossen Venenstämme des Halses sind meist stark erweitert, prominirend und geben laute Nonengeräusche. In 2 Fällen beobachtete ich exquisiten Puls an der V. jugularis interna mit nachweisbaren Venenklappeninsufficienzen; in einem Falle hörte ich das früher (§. 81) beschriebene diastolische Nonengeräusch. Im Gegensatze zu den ungestümen Herzactionen und den stark pulsirenden Halsarterien zeigen sich die Pulse der Extremitätenarterien bezüglich ihrer Intensität oft nicht in merklicher Weise verändert; indessen kommen Fälle vor, in denen sich auch die übrigen Körperarterien in gleicher Weise, wie die Arterien des Halses und Kopfes, an der krankhaften Störung betheiligen (§. 332).

§. 329. Gewöhnlich kürzere oder längere Zeit, nachdem die gesteigerte Action des Herzens begonnen, macht sich die Anschwellung der Schilddrüse bemerkbar. Indessen erreicht dieselbe meist nur eine mässige Grösse und erhebt sich nie zu jenem bedeutenden Umfang, wie man dies bei den gewöhnlichen Formen des Kropfs so häufig zu sehen gewohnt ist. Die Schwellung betrifft bald die ganze Drüse in ziemlich gleichmässiger Weise, bald ist mehr die eine oder andere Seite, nach Trousseau meist die rechte, vorwiegend vergrössert. Die Consistenz der Geschwulst ist gewöhnlich weich und elastisch; die aufgelegte Hand überzeugt sich leicht, dass dieselbe pulsatorisch sich bewegt, und dass ein systolisches Schwirren sich über die ganze Oberfläche derselben verbreitet. Auch mit dem Stethoskop hört man in gleicher Weise, wie an den Carotiden, über die ganze Geschwulst verbreitete systolische Blasegeräusche. Es kann kein Zweifel bestehen, dass es sich hier wesentlich um eine durch Gefässerweiterung entstandene, vasculäre Form der Drüsenschwellung handelt; finden sich gleichzeitig Cysten oder festere, colloide etc. Knoten innerhalb der Struma, so mögen dieselben wohl vorher schon vorhanden gewesen sein und sind somit unabhängig von der pulsirenden Schwellung. Oft sind auch die Venen entschieden erweitert, und es schimmern bläuliche, strotzende Venennetze durch die die Geschwulst überziehende Haut hindurch.

§. 330. Kurz nach Entstehung der Struma oder selbst zu gleicher Zeit mit derselben beginnen die Bulbi mehr und mehr aus ihren Höhlen hervorzutreten und zwar meist beide zugleich, mitunter der eine in höherem Grade als der andere; selten kömmt der Exophthalmus nur auf Einer Seite zur Entwickelung. In Praël's Fall war der Exophthalmus einige Zeit hindurch nur einseitig (rechts), erst später wurde er doppeltseitig. In den höheren Graden der Exophthalmie ist der Lidschluss nicht oder zu einem nur beschränkten Grade möglich; die heraushängenden Bulbi sind im Schlafe nur theilweise gedeckt. Ein leichter Druck mit der flachen Hand genügt, die prominirenden Bulbi ganz oder theilweise zu reponiren; indessen treten dieselben mit dem Nachlass des Drucks rasch wieder hervor. Dabei sind die Augen oft eigenthümlich glänzend und injicirt, der Blick starr und stier; das Gesicht zeigt in den höheren Graden den physiognomischen Ausdruck wilder Wuth oder schreckhaften Erstaunens. Die Bewegungen der Bulbi sind gewöhnlich nach allen Richtungen hin möglich, indessen manchmal etwas beschränkt, besonders nach Oben und Unten; mitunter bestanden Störungen der Sehfunktion meist in der Form von Myopie, sehr selten Amblyopie (Lubarsch) oder Strabismus und Doppeltsehen. In Schoch's Falle waren Unbeweglichkeit des M. rectus internus dexter und Schwerbeweglichkeit des M. rectus extérnus sinister und dexter mit Diplopie und Amblyopie zugegen. A. v. Gräfe hebt neuerlichst als

ein eigenthümliches Symptom unserer Krankheit einen gestörten Consens zwischen Lidbewegung einerseits, und Hebung und Senkung der Visirebene andererseits hervor; die normale Mitbewegung des oberen Augenlides beim Heben und Senken des Blickes fehle mehr oder weniger und namentlich folge bei Senkung des Blickes das obere Augenlid nicht mit. Diese Erscheinung sucht v. Graefe durch eine krampfhafte Innervation des von motorischen Fasern des Halssympathicus versorgten, aus glatten Muskelelementen bestehenden Musc. palpebralis superior zu erklären, welcher von H. Müller entdeckt wurde und als ein die Wirkung des M. levator palpebr. sup. unterstützender Hebemuskel des oberen Augenlides betrachtet werden muss*). In wie ferne sich diese Erklärung mit unserer Theorie der Basedow'schen Krankheit in Einklang bringen lässt, wird sich weiter unten (§. 337) ergeben. Das Verhalten der Pupillen ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden; meist findet sich keine merkliche Abweichung derselben vom normalen Zustande; häufiger aber werden dieselben als erweitert angegeben. In Gildemeester's Fall war Mydriasis nur im Anfang der Krankheit vorhanden; unter 6 von mir beobachteten Fällen fand sich nur einmal eine starke und dauernde Pupillenerweiterung beiderseits, 5 mal keine merkliche Abweichung von der mittleren Weite. Uebereinstimmend wird angegeben, dass die Pupillen, selbst wenn sie erweitert waren, auf Lichtreiz reagirten. v. Graefe sah bei der ophthalmoscopischen Untersuchung die Netzhautvenen breiter und mehr gewunden, als gewöhnlich; ausserdem fand sich meist keine auf die Krankheit zu beziehende Veränderung an den Gebilden des inneren Auges und den brechenden Medien. Nur in Fällen sehr bedeutender Exophthalmie, wo durch die Unmöglichkeit des Lidschlusses die Oberfläche des Bulbus andauernd äusseren reizenden Schädlichkeiten und der Verdunstung preisgegeben war, entwickelten sich mitunter lästige Conjunctivitis mit ödematöser Schwellung der Bindehaut, in einzelnen Fällen, besonders bei Männern, selbst tiefere Ernährungsstörungen, wie Keratitis mit Ulceration, oder es kam zu Eintrocknung und Absterben der Hornhaut mit Perforation und nachfolgender Bulbusphthise (Basedow, Naumann, Praël, v. Gräfe u. A.). In Praël's Fall erfolgte dadurch selbst beiderseitige Erblindung.

§. 331. Ausser den drei beschriebenen Cardinalsymptomen des Leidens fanden sich in der Mehrzahl der Fälle noch mancherlei anderweitige Krankheitserscheinungen. Meist und zwar vorwiegend bei weiblichen Individuen bestanden theils schon vor dem Ausbruche des Leidens ausgesprochene anämische, chlorotische Symptome, theils traten dieselben früher oder später nach dem Beginne der Krankheit hinzu. Jedoch ist diese Complication keineswegs constant und in nicht seltenen Fällen wird von den Autoren mit Bestimmtheit der Mangel jeglicher Erscheinungen von Anämie hervorgehoben. (Vgl. auch den oben von mir mitgetheilten Fall). Mannigfaltige abnorme Erscheinungen innerhalb der Sphäre des Nervenlebens

*) H. Müller, über glatte Muskeln an den Augenlidern des Menschen und der Säugethiere. Verhandl. der physik. medic. Gesellschaft zu Würzburg. IX. Bd. 1859. S. 244. — Ferner: Ibid. X. Bd. 1860. Sitzungsberichte für das Gesellschaftsjahr 1859. Seite X u. XLIX. — Der genannte Muskel liegt unter dem vorderen Ende des quergestreiften M. levator palpebr. sup., hängt rückwärts mit diesem zusammen und geht vorne bis ganz nahe an den oberen Rand des Tarsus. Ebenso finden sich glatte Muskelfasern auch im unteren Augenlid (M. palpebr. infr.), durch deren Contraction das untere Augenlid zurückgezogen wird, und die gleichfalls unter dem Einfluss des Sympathicus stehen.

werden häufig erwähnt: theils ausgesprochene hysterische Symptome, theils eine auffallende nervöse Erregbarkeit und psychische Reizbarkeit mit Angstgefühlen, allgemeinem Unbehagen, Beklemmung und Oppression, Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Unruhe, Schlaflosigkeit und schreckhaften Träumen. In allen Handlungen und Bewegungen der Kranken macht sich oftmals eine auffallende Heftigkeit und Hast bemerkbar, mitunter ein Zustand psychischer Stimmung, den schon Basedow als „desperate Heiterkeit" bezeichnete. Nur in sehr seltenen Fällen wurde indessen das Hinzutreten ausgesprochener centraler Neurosen beobachtet; so wurde uns durch Brück das Beispiel eines 18 jährigen Mädchens bekannt, bei welchem sich zeitweise Symptome von Wahnsinn und Schwindelanfälle einstellten, während welcher sie sich oft in die Zunge biss, die Worte verwechselte und heftige Schwatzhaftigkeit darbot; in dem Falle von Geigel wurde der Kranke auf der Höhe des Leidens von Wahnvorstellungen und tobsüchtigen Ausbrüchen befallen. Es möchte nicht zu bezweifeln sein, dass derartige Zustände psychischer Anomalie als die Folge der andauernden, arteriellen Fluxion gegen das Gehirn aufzufassen sind, und es dürfte eher auffallend erscheinen, dass solche Erscheinungen ausgesprochener centraler Neurosen bei unserer Krankheit nicht häufiger zur Entwickelung gelangen. Eine besondere Erwähnung verdient noch der Fall Sichel's, in welchem neben Palpitationen und linksseitigem Exophthalmus Zittern der linksseitigen Extremitäten und Eingeschlafensein des gleichseitigen Armes beobachtet wurde. — Innerhalb der vegetativen Sphäre fanden sich häufig Uebelkeit und Erbrechen wässeriger Massen (nach v. Graefe 4 mal unter 8 Fällen), manchmal andauernde Störungen des Appetits mit Eckelgefühlen, hie und da dagegen Bulimie und gesteigerter Durst. Sehr häufig besteht auffallende Neigung zu Schweissbildung. Die Menstruation ist oft unregelmässig, häufig vollkommen cessirend; nicht selten auffällige Verschlimmerung des gesammten Krankheitsbildes zur Zeit der eintretenden oder zu erwartenden Menses. Hie und da wird eine Neigung zu Blutungen (Epistaxis) hervorgehoben. In den meisten Fällen scheint eine fieberhafte Temperatursteigerung zu fehlen; indessen habe ich in einem sehr ausgesprochenen und hochgradigen Falle während der Höhe der Krankheit andauernde Temperaturerhöhung beobachtet, und in dem oben erzählten Falle, in welchem die Affection plötzlich unter Frostgefühlen und sonstigen Fiebererscheinungen begann, fand sich während der ersten Krankheitstage neben enormer Herzaufregung eine Fiebertemperatur bis zu 32° R. Aber auch ohne eine eigentliche und objectiv wahrnehmbare Temperaturerhöhung beklagen sich viele Kranke über ein Gefühl gesteigerter Wärme und Trieb nach Kühle und Luftzug. Was endlich den Zustand der Gesammternährung betrifft, so scheint derselbe häufig während der ganzen Dauer des Leidens nicht wesentlich gestört; in den schwereren Formen der Erkrankung aber kömmt es meist zu auffallender, mitunter rapider Abmagerung und bedeutendem Verfall der Kräfte.

§. 332. Aber nicht in allen Fällen beschränken sich die abnormen Erscheinungen innerhalb des Circulationsapparates lediglich auf das Herz und die Gefässe des Halses und Kopfes, sondern es gibt, wie ich mich durch die Beobachtung einiger Fälle überzeugte, einen höheren und entwickelteren Grad der Erkrankung, wobei sich analoge Erscheinungen, wie an den Hals- und Kopfgefässen, in ausgedehnter Weise am gesammten übrigen peripherischen Gefässapparate bemerkbar machen, und wobei sich ausserdem noch eine Reihe weiterer Krankheitserscheinungen findet, welche als der Ausdruck einer krankhaften Betheiligung des Gefässapparates der

verschiedensten Gewebe und Organe gedeutet werden müssen. In derartigen Fällen zeigen auch die Arterien der Extremitäten einen kräftigen, vollen und schwirrenden Puls und selbst kleine und weit vom Herzen entfernte Arterien (Art. metatars., Hohlhandbogen etc.) klopfen als erweiterte Gefässe, ähnlich wie bei Insufficienz der Aortaklappen. Ausser den vorhin aufgeführten Krankheitssymptomen kömmt es in solchen Fällen mitunter in Folge starker und anhaltender Fluxionen gegen die Lungen zu heftigen Bronchialcatarrhen mit quälendem Husten, Dyspnoë, selbst gefahrdrohenden Anfällen von Suffocation und Pneumorhagieen (v. Graefe); die in derartigen Fällen zu beobachtende andauernde Neigung zu diarrhoischen Stühlen mit hie und da vorhandenen Darmblutungen und blutigem Erbrechen scheint in analoger Weise durch eine arterielle Fluxion gegen die Gefässe der Darmschleimhaut und eine Erweiterung der Artt. mesentericae erklärbar zu sein, wie die profusen Schweisse durch arterielle Wallungszustände gegen die äussere Haut. In zwei Fällen sah ich die Leber sich vergrössern und bei Druck empfindlich werden; zugleich fand sich hiebei, unzweifelhaft als Ausdruck einer durch die starke Herzdilatation zu Stande gekommenen relativen Tricuspidalinsufficienz, exquisiter Lebervenenpuls (§. 274). Durch Druck der erweiterten Blutgefässe auf die Gallenkanälchen innerhalb der Leber schien die Entleerung der Galle in gewissem Grade gehemmt gewesen zu sein, worauf die gleichzeitig entfärbten, gelbgrauen, gallenarmen Stühle, sowie ein leicht icterischer Anflug der Conjunctiva hindeuteten. Der von einzelnen Beobachtern (Begbie, Banks) notirte Milztumor möchte vielleicht auch fluxionärer Natur gewesen sein. Der Harn ist meist frei von Eiweiss; nur einmal beobachtete ich vorübergehende Spuren von Albumin. In den vorhin erwähnten zwei Fällen kam es weiterhin zu ausgebreitetem Hydrops, in einem derselben selbst mit den Zeichen mässiger seröser Ergiessungen in die Pleurasäcke. Letzterer Fall schien auch desshalb noch besonders bemerkenswerth, als in demselben eine ausgesprochene Addison'sche Färbung der Haut, besonders im Gesichte, sich entwickelte, welche auch nach zu Stande gekommener Heilung der Krankheit noch längere Zeit hindurch deutlich restirte.

§. 333. Der Verlauf der Basedow'schen Krankheit ist stets ein chronischer, meistens auch fieberloser, und es zieht sich dieselbe auf mehrere Monate, selbst auf Jahre hin. Bemerkenswerth sind die in den meisten Fällen zu beobachtenden Oscillationen in der Intensität der Erscheinungen, eine in unregelmässigen Intervallen zu beobachtende Remission und Exacerbation derselben. Bei eintretender Genesung verschwinden gewöhnlich zuerst die Herzerscheinungen, während der Exophthalmus meist am längsten mehr oder weniger deutliche Spuren zurücklässt. In der Mehrzahl der Fälle erfolgte theilweise oder vollständige Genesung, allerdings aber mit Neigung zu früher oder später, manchmal erst nach Jahren eintretenden Recidiven. Die Reconvalescenz und die Wiederkehr der vollkommen normalen Verhältnisse ist meist eine sehr allmälige und protrahirte. Die Prognose der Krankheit ist im Allgemeinen keine allzu ungünstige und selbst unter verzweifelten Verhältnissen ist die Hoffnung nicht aufzugeben. Ich sah in 2 Fällen, in denen die grösste Schwäche und Abmagerung, verbreiteter Hydrops, starke Erweiterung des Herzens mit kolossaler Erregung der Action desselben bestand, noch Genesung erfolgen. Unter 22 von Bellingham zusammengestellten Fällen erfolgte nur 4 mal die Lethalität; Charcot registrirte in ziemlich übereinstimmender Weise unter 40 Fällen 10 mal tödtlichen Ausgang. Nach v. Graefe's Beobachtungen scheint die Prognose im Allgemeinen ungün-

stiger bei Männern, als bei Frauen. Der tödtliche Ausgang erfolgte bald durch allgemeine Erschöpfung oder durch die Folgen eines verbreiteten Hydrops, bald durch die Wirkungen eines organischen Klappenfehlers, welcher sich durch eine secundär hinzugetretene Endocarditis entwickelt hatte. Einige Kranke starben an Gehirn- und Meningealblutung; in einem Falle von Trousseau erfolgte der Tod durch Verblutung aus den erweiterten Schilddrüsenarterien, nachdem wegen Suffocationserscheinungen die Tracheotomie vorgenommen worden war. In dem Falle von Geigel waren die erschöpfenden Wirkungen einer hinzugetretenen, secundären Geistesstörung die nächste Ursache des Todes.

§. 334. Aetiologie. Das weibliche Geschlecht bietet eine hervorragende Prädisposition zur Basedow'schen Krankheit, und Fälle bei Männern müssen als verhältnissmässig selten bezeichnet werden. Unter 27 bei Romberg zusammengestellten Fällen waren 23 Weiber; Taylor zählte unter 25 Fällen 20 Weiber; unter 6 Fällen, die ich selbst beobachtete, fand sich nur ein männliches Individuum. Die grösste Zahl der Erkrankungen fällt in das 2.—4. Lebensdecennium; indessen kommen hier zahlreiche Ausnahmen vor; so beobachtete Stokes das Beispiel einer 60 jährigen Dame; Trousseau sah die Krankheit bei einem 14 jährigen Knaben, Rosenberg bei einem 7 jährigen Mädchen, welches, von einem tuberculösen Vater abstammend, früher an allerlei scrophulösen Affectionen gelitten hatte. Auffallend ist, dass nach den vorliegenden Materialien Männer häufiger in den vorgerückteren, Weiber häufiger in den jüngeren Lebensjahren zu erkranken scheinen (v. Graefe). In einer grossen Zahl von Fällen trat die Krankheit bei chlorotischen Individuen auf, oder es gingen der Entwicklung des Leidens schwächende und erschöpfende Einflüsse vorher, wie schwere fieberhafte Krankheiten (Pleuritis, Trousseau; Schleimfieber, Praël; acute Diarrhoeen, Graves; Scharlach, Hiffelsheim), reichliche Blutverluste (Mastdarmblutung, Begbie; Metrorhagie), profuse und chronische Leucorrhoeen, Albuminurie, schwere und häufige Wochenbetten, allzulang fortgesetztes Stillen, Onanie (Bouillaud), insufficiente Nahrung, übermässige Körper- und Geistesanstrengungen u. dgl., so dass viele Individuen schon vorher in einem Zustande von Anämie oder reizbarer Schwäche sich befanden. Indessen liess sich andererseits in nicht seltenen Fällen keineswegs eine chlorotische oder anämische Basis erkennen. Hysterische oder von Hause aus mit einem nervös-reizbaren Temperamente behaftete Individuen scheinen in gewissem Grade zur Krankheit zu disponiren. Unbezweifelbar aber ist der Einfluss andauernder, deprimirender Seelenzustände und Gemüthsaffecte, wie Trauer, Kummer, Sehnsucht, Schrecken, Kränkungen u. dgl., welche in einer grossen Zahl von Fällen den entschiedenen Ausgangspunct der Erkrankung bildeten. Bei einer geistig sehr hochstehenden Dame sah ich das Leiden hervorgerufen durch die Trauer um den plötzlichen Verlust eines geliebten Sohnes. v. Graefe beobachtete die plötzliche Entstehung der Krankheit nach einer Kopfverletzung.

§. 335. Die pathologische Anatomie ist bei der geringen Zahl der bis jetzt vorliegenden, sorgfältig angestellten Leichenöffnungen noch keineswegs hinreichend gekannt, und es hat dieselbe bisher erst wenig sichere Anhaltspuncte für die Erklärung des Wesens der Krankheit und des Zusammenhangs der im Leben beobachteten Erscheinungen geliefert. Die Befunde am Herzen werden verschieden angegeben; bald fand man dasselbe nicht merklich abweichend vom normalen Verhalten, bald war

dasselbe dilatirt mit oder ohne Hypertrophie seiner Wandungen. Marsh fand Dilatation sämmtlicher Herzabschnitte, Heusinger und Praël Hypertrophieen des linken Ventrikels. Manchmal wird ein auffälliges Welk- und Schlaffsein der Musculatur besonders hervorgehoben; mitunter fanden sich Klappenfehler. Als Grund des Exophthalmus bezeichneten Basedow und Heusinger eine einfache Hyperplasie des hinter dem Bulbus gelegenen Zell- und Fettgewebes; Andere dagegen, wie Praël, konnten sich in keiner Weise von dem Vorhandensein einer solchen überzeugen. Von grösserer Bedeutung scheint die in einigen Fällen constatirte Hyperämie und Erweiterung der Gefässe hinter dem Bulbus (Taylor), sowie eine seröse Infiltration des daselbst gelegenen Gewebspolsters. Ebenso sind die Angaben bezüglich der Struma verschieden. Die mitunter vorgefundene Existenz hyperplastischer und colloider Kropfknoten dürfte wohl kaum Bedeutung besitzen, wenn man das so überaus häufige Vorkommen derartiger Veränderungen der Schilddrüse im Allgemeinen berücksichtigt. Dagegen ist die in den meisten Leichenöffnungen nachgewiesene Dilatation und Hyperämie der Blutgefässe der Drüse, und zwar ebenso der Arterien, wie der Venen (Begbie, Graves, Stokes, Banks etc.) von ungleich grösserem Gewichte für die Erklärung der pulsirenden Struma. Ebenso wichtig sind die mehrfach angeführten Befunde einer starken Erweiterung der Arterien- und Venenstämme, namentlich des Kopfes und Halses. Weitere pathologisch-anatomische Befunde in einzelnen Fällen waren: Atherom der Arterien (Endarteriitis), vielleicht als die Wirkung eines andauernd gesteigerten Seitendrucks; ferner Hyperämieen der verschiedensten Körperorgane, sowie hydropische Ergüsse und Infiltrationen in die Höhlen und Gewebe des Körpers. In einzelnen Fällen fanden sich Milztumoren (Begbie, Banks). Eine ganz besondere Berücksichtigung verdienen die Angaben einiger Autoren bezüglich anatomischer Befunde am Sympathicus; so fand Trousseau einmal den Halssympathicus stark hyperämisch und dessen Ganglien zum Theil atrophisch, zum Theil zu einer bindegewebigen Masse umgewandelt; in ähnlicher Weise berichten Cruise und Mac Donnell, die unteren Cervicalganglien des Sympathicus atrophisch und durch ein fetthältiges Zellgewebe ersetzt gesehen zu haben. Weitere Untersuchungen dürften namentlich hinsichtlich derartiger Veränderungen von äusserster Wichtigkeit sein.

§. 336. Ueber die Natur und das Wesen der Basedow'schen Krankheit wurden verschiedene, meist sehr dem Bereiche der Hypothese angehörige Meinungen geäussert. Basedow dachte, indem er den so oft gleichzeitig bestehenden anämischen Zustand allzusehr in den Vordergrund stellte, an eine der Chlorose ähnliche, primäre Veränderung der Blutmischung als an die Ursache der Krankheit und bezeichnete demgemäss dieselbe als „Glotzaugendyscrasie, Glotzaugencachexie,“ eine Ansicht, welche neuerlichst von Hiffelsheim, der die Affection mit der Amaurose der Bright'schen Kranken, der Cataract der Diabetiker, der Eclampsie bei Urämie in ungerechtfertigte Analogie bringt, wieder hervorgeholt wurde und welche selbst im Schoosse der Pariser Academie an Beau noch ihren Vertheidiger fand. Es wird wohl kaum nöthig sein, nochmals darauf hinzuweisen, dass in vielen Fällen dem Ausbruch der Krankheit keinerlei Symptome von Anämie oder irgend einer sonstigen Blutalteration vorausgingen oder den Verlauf des Leidens selbst begleiteten. Ebensowenig Berücksichtigung verdient die Hypothese von Piorry, welcher die Struma das Primäre sein lässt und die übrigen Krankheitssymptome von einem Druck derselben auf die umliegenden Gebilde, namentlich die Gefässe

und Nerven, ableitet. Aber die Struma ist ja nicht das erste Symptom der Krankheit, sondern gesellt sich erst später zu den Herzerscheinungen hinzu; dieselbe erreicht meist nicht jene Grösse und besitzt nicht jene Consistenz, um einen stärkeren Druck auf die benachbarten Theile ausüben zu können, und andererseits erfolgen bei primären Kröpfen, selbst wenn dieselben durch ihren bedeutenden Umfang die heftigsten Druckwirkungen ausüben, doch niemals die Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit. — Gegenüber diesen völlig unhaltbaren Theorieen kommen die Meinungen jener Autoren der Wahrheit am Nächsten, welche den Ausgangspunct des Leidens im Nervensystem suchen zu können glauben; indessen sind auch die in dieser Beziehung unternommenen Erklärungsversuche keineswegs befriedigend und widerstreiten zum Theile selbst in mannigfacher Beziehung den gesicherten Thatsachen der experimentellen Physiologie. Der von Trousseau ausgesprochenen Ansicht von einer Reizung des Sympathicus, woraus sich alle Erscheinungen sollten erklären lassen, widerspricht schon die constante und auffällige Erweiterung der Gefässe; ebensowenig können wir uns der Aran'schen Meinung anschliessen, welcher die Symptome auf eine durch Irritation des Halssympathicus verursachte Erregung des Herzens und der Gefässe zurückführen zu können glaubt. Wie mir scheint, so sprechen die Krankheitserscheinungen in keiner Weise für einen innerhalb des Sympathicus bestehenden Reizungszustand, sondern im Gegentheile wird der Ausgangspunct in einer Lähmung der innerhalb der Sympathicusbahnen verlaufenden vasomotorischen Nervenfasern gesucht werden müssen, eine Ansicht, die ich bereits in der 1. Auflage dieses Handbuches (S. 418) als die wahrscheinlichste ausgesprochen habe. Am meisten Berechtigung dürfte demnach die kürzlich ausgesprochene Theorie von Geigel besitzen, welche in richtiger Weise die Gefässerscheinungen durch Lähmung der vasomotorischen Sympathicusfasern, die Erscheinungen an den Bulbis dagegen als den Effect einer gesteigerten Erregung der gleichfalls innerhalb der Bahnen des Halssympathicus verlaufenden oculopupillären motorischen Fasern erklärt. Als jener Abschnitt des centralen Nervensystems, in welchem die nächste Ursache dieser verschiedenen Innervationsstörungen zu suchen ist, wäre nach den Versuchen von Budge, Waller und Cl. Bernard die Strecke von der Pons und Medulla oblongata bis zu den obersten Brustwirbeln zu bezeichnen *). So sehr die Richtigkeit der angegebenen Thatsachen anerkannt werden muss, so scheint uns doch die weiterhin von Geigel hieraus gezogene Consequenz, nach welcher die Symp-

*) Nach Budge's Versuchen findet sich im obersten Theile des Rückenmarks zwischen der Abgangsstelle des 6. Hals- und des 2. Brustnerven ein Centrum, durch dessen Erregung die Pupille sich erweitert (Centrum ciliospinale inferius); die von demselben entspringenden Fasern gehen mittels der genannten Rückenmarksnerven zum Halssympathicus, um innerhalb desselben von Unten nach Oben zur Iris zu verlaufen. Ausserdem gibt es noch ein Centrum ciliospinale superius, welches höher oben liegt und welches durch Vermittlung des oberen Halsganglion gleichfalls motorische Fasern zum Dilatator pupillae sendet (Lehrbuch der speciellen Physiologie des Menschen. Lpz. 1862. S. 767). Auch nach Cl. Bernard gehen mit den vorderen Wurzeln der 2 ersten Rückennerven motorische Fasern aus dem Rückenmark zum Halssympathicus und von da zum Auge, deren Durchschneidung und Lähmung Verengerung der Pupille, Zurückziehung des Bulbus und Runzelung der Conjunctiva bedingt, und deren Reizung die gegentheiligen Erscheinungen zum Vorschein bringt (Gaz. med. de Paris. Nr. 37. 1862).

tome am Gefässapparate und am Auge die Coëffecte einer und derselben, das Nervensystem betreffenden Schädlichkeit seien, eine gezwungene, und es ist für uns die Annahme nicht wahrscheinlich, dass ein und derselbe schädliche Einfluss hier lähmend, dort erregend auf die im Rückenmarke so nahe gelegenen vasomotorischen und oculopupillären Centren wirken sollte. Wir sind vielmehr der Meinung, dass einzig und allein eine Lähmung der vasomotorischen Centren als die nächste Folge der krankmachenden Ursache zu Stande kömmt, und dass die oculopupillären Reizungssymptome erst als der mittelbare Effect derselben, als das Resultat eines durch die vasomotorische Paralyse gegen das centrale Nervensystem erfolgenden Wallungsreizes zu erklären sind, eine Anschauung, welche nicht bloss in der klinischen Beobachtung, in der Berücksichtigung der Succession der Erscheinungen, sondern auch in gewissen experimentellen Resultaten ihre Berechtigung findet.

§. 337. Für die Erklärung der ersten Erscheinung der Basedow'schen Krankheit, des Herzklopfens, glauben wir eine Lähmung der vom Halssympathicus stammenden vasomotorischen Herznerven, also eine Erweiterung der Kranzarterien des Herzens annehmen zu können, als deren Folge eine gesteigerte Wallung des Arterienblutes zum Herzmuskel, damit wohl auch eine erhöhte Temperatur desselben und eine stärkere Erregung der Herzganglien zu Stande kömmt. Gleichzeitig oder früher oder später gesellt sich zu den Erscheinungen der vasomotorischen Herzparalyse auch eine Lähmung der zu den Gefässen des Halses und Kopfes gehenden motorischen Sympathicusfasern, als deren Folge sich die Erweiterung und die gesteigerte, schwirrende Pulsation der Carotiden u. s. w., sowie die gleichfalls wesentlich durch Gefässerweiterung erzeugte Struma entwickelt. Gerade aber in dieser atonischen Erweiterung der Arterien des Halses und Kopfes scheint ein neues begünstigendes Moment für das Herzklopfen gegeben zu sein, indem durch diese Verminderung der peripherischen Widerstände raschere und freiere Contractionen des Herzens ermöglicht werden. Die Exophthalmie dagegen, sowie die in einem Theile der Fälle vorhandene Pupillenerweiterung glauben wir als die Folge des gesteigerten Zuflusses arteriellen Blutes gegen das centrale Nervensystem auffassen zu können, und wir erinnern hier an die schönen Versuche von Kussmaul, aus denen hervorgeht, dass eine Vermehrung der arteriellen Blutzufuhr zum Kopfe Erweiterung der Pupille und der Lidspalte, sowie Hervortreten des Bulbus bedingt, also genau dieselben Erscheinungen, wie wir sie bei der Basedow'schen Krankheit am Auge erfolgen sehen. (Vgl. Untersuchungen über den Einfluss, welchen die Blutströmung auf die Bewegungen der Iris und anderer Theile des Kopfs ausübt. Würzburger Verhandlungen. VI. Bd. 1856. S. 1.). Ohne Zweifel handelt es sich hierbei um eine congestive Erregung jener oben erwähnten, von Budge, Waller und Bernard nachgewiesenen, im obersten Abschnitte des Markes gelegenen Centren, von denen aus durch die Bahn des Halssympathicus motorische Fasern zum Dilatator pupillae, sowie zu gewissen anderen musculösen Gebilden des Auges *) verlaufen und durch deren

*) Als solche müssen bezeichnet werden: 1) die von H. Müller entdeckten, bereits oben (§. 330 Note) erwähnten MM. palpebral. sup. et infer., deren Contractionen die Lidspalte erweitern; 2) der von demselben Forscher entdeckte, gleichfalls aus glatten Muskelfasern bestehende und vom Halssympathicus innervirte M. orbitalis, welcher, in der Gegend der Fissura orbitalis inferior

Reizung Erweiterung der Pupille, der Lidspalte und Exophthalmus künstlich erzeugt werden kann. Und in der That wird die Annahme einer congestiven Reizung des genannten Abschnittes des centralen Nervensystems wohl zulässig sein, wenn wir uns auch der anderweitigen Symptome gesteigerter Erregung innerhalb der cerebro-spinalen Nervencentren erinnern, wie sie unsere Krankheit so häufig begleiten und offenbar als der Ausdruck fluxionärer Reizungen gedeutet werden müssen. (Psychische Reizbarkeit und Ideenjagd, mangelnder Schlaf und aufgeregte Träume, Erbrechen, Zittern, Unruhe, Hast in allen Bewegungen u. dgl.). Ebenso wird es dann nicht zweifelhaft sein, dass auch die im verlängerten Marke gelegenen motorischen Herzcentren und die von da durch das Rückenmark und den Sympathicus zum Herzen verlaufenden excitomotorischen Nervenfasern (§. 315) in Folge der activen Congestion in einen Zustand gesteigerter Erregung versetzt werden, durch welche dem Herzen immer neue und gesteigerte motorische Reizungen zuströmen, welche, indem sie sich mit dem das Herz direct betreffenden Wallungsreiz summiren, die aufgeregte Herzaction unterhalten und steigern. — Indessen müssen wir wohl bekennen, dass auch diese hier entwickelte Theorie nicht in jeder Beziehung befriedigt, indem sie den Widerspruch nicht zu lösen im Stande ist, welcher zwischen der im Verlaufe der Krankheit mit aller Bestimmtheit nachweisbaren Volumsvergrösserung des Herzens, die doch wohl nur als die Folge einer Art von atonischer, relaxativer Erweiterung gedeutet werden kann, und der doch dabei fortdauernden gesteigerten Energie der Herzcontractionen besteht; doch wird es voraussichtlich der späteren Forschung auch über diesen Punct Licht zu verbreiten gelingen *). — Dass sich indessen die Erkrankung nicht immer auf die vasomotorischen Nerven des Halssympathicus beschränkt, sondern dass auch Fälle vorkommen, in denen die Erscheinungen einer allgemeinen, über den ganzen Körper verbreiteten vasomotorischen Paralyse hervortreten, glaube ich oben (§. 332) gezeigt zu haben, und es scheint mir, als ob die in derartigen Fällen bestehenden Symptome, wie Neigung zu Schweissen, Diar-

und an der Decke der Orbita liegend, bei seinen Contractionen den Bulbus nach Vorne zieht und somit als Antagonist der geraden Augenmuskeln zu bezeichnen ist. (Verhandlungen der medic. physic. Gesellschaft zu Würzburg. IX. Bd. 1859. Sitzungsbericht vom 30. Oct. 1858. pag. LXXVI. — Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie. IX. Bd. S. 541).

*) Das hier berührte Verhältniss erinnert sehr an die bekannte und viel bekämpfte Theorie Brücke's von der sog. Selbststeuerung des Herzens, nach welcher das Einströmen des Blutes in die Kranzarterien während der Herzdiastole geschehe, und damit durch die stärkere Füllung der Herzmuskelgefässe während der Diastole die Ausdehnung der Ventrikel unterstützt werde. Nach dieser Anschauung, wenn sich dieselbe als richtig herausstellen sollte, würde sich eine Erweiterung des Herzens bei der Basedow'schen Krankheit auch ohne die Annahme einer Atonie des Herzmuskels ungefähr begreifen lassen, vorausgesetzt namentlich, dass unsere Annahme der Existenz einer vasomotorischen Paralyse der Herzgefässe die richtige ist. — Auch möchte ich hier an die neuerlichst von Spring (Mém. sur les mouvements du coeur. Mém. de l'Acad. de Belgique. Tom. XXXIII. 1861) mit guten Gründen vertheidigte Behauptung hinweisen, nach welcher der Systole jedesmal eine durch Contraction der longitudinalen Herzmuskelfasern erzeugte Erweiterung vorausgehe, während die Contraction der transversalen Fasern die Systole zu Stande bringe. Sollte sich diese Ansicht bewahrheiten, so wäre die Diastole als ein activer Vorgang aufzufassen, und es würde damit der in der Annahme einer gleichzeitigen Dilatation und gesteigerten Action gelegene Widerspruch ohne Schwierigkeit seine Lösung finden.

rhoeen, Vergrösserung der grossen Unterleibsdrüsen, die Störungen in der Entleerung der Galle, der Hydrops u. s. w. sich durch die Annahme einer allgemeinen Gefässlähmung genügend erklären liessen. Selbst die von mir in einem derartigen Falle (§. 332) gemachte Beobachtung einer sehr ausgesprochenen Addison'schen Hautfärbung möchte hier von besonderer Bedeutung sein, indem sie in überraschender Weise in Einklang steht mit den mehrfach gemachten Erfahrungen von dem Zusammentreffen des Melasma suprarenale mit Veränderungen des Plexus solaris und der auch von Virchow vertheidigten Ansicht von dem möglicher Weise bestehenden Zusammenhang der Bronzehaut mit Erkrankungen der sympathischen Bauchgeflechte *).

§. 338. Behandlung. Alle Beobachter stimmen in dem Puncte überein, dass jeder schwächende Eingriff (Blutentziehungen, Abführmittel, entziehende Diät u. dgl.) entschieden von nachtheiligen Folgen begleitet ist, und dass nur eine mild tonisirende und roborirende Behandlung günstige Resultate zu erzielen vermag. Gewiss aber ist hier eine vernünftige diätetische Behandlung die Hauptsache, und oftmals sah man von einer Aenderung des Wohnorts, dem längeren Gebrauche der Land- und Gebirgsluft mit Milch-, Molken-, Traubenkuren, einer erheiternden Umgebung und den Geist zerstreuenden Eindrücken, einer kräftigen, proteinreichen Nahrung mit Vermeidung aller stärker erregenden und excitirenden Substanzen, wie Caffee, Spirituosen u. s. w., bessere und entschiedenere Erfolge, als von jeder medicamentösen Behandlung. Aber auch bei der sorgfältigsten Regulirung aller diätetischen Verhältnisse ist der Fortschritt der Besserung selbst in den günstigsten Fällen immer ein nur sehr allmäliger und durch mannigfaltige Exacerbationen und Zwischenfälle unterbrochener, so dass die Geduld des Arztes, wie des Patienten hier manche schwere Probe zu bestehen hat. Gegen die Herzpalpitationen nützt vor Allem die Kälte in der Form von Eisumschlägen auf die Herzgegend in Verbindung mit kühlen, säuerlichen Getränken und der Vermeidung jeder körperlichen, wie geistigen Erregung. Dagegen äussert die Digitalis hier selten jene entschiedenen Erfolge, wie bei anderen Formen des Herzklopfens, und auch von anderen Narcoticis, wie Opium, Morphium, Belladonna, Blausäure u. s. w., bei deren Anwendung übrigens grosse Vorsicht zu empfehlen ist, habe ich niemals wesentliche Resultate beobachtet. Dasselbe wird von dem hie und da in Anwendung gezogenen Veratrin berichtet. Das in vielen Fällen gegen die Struma äusserlich angewendete Jod schien gleichfalls nur selten jene raschen und merklichen Wirkungen zu entfalten, wie bei den gewöhnlichen Formen des Kropfes; indessen wäre die Anwendung desselben immerhin gestattet, eine innerliche, eingreifendere Jodbehandlung dagegen unter allen Umständen contraindicirt. Gegen den Exopthalmus empfiehlt v. Graefe Bepinselungen mit Jodtinctur oder Einreibungen einer Jodkalisalbe zwischen die Augenbraue und das obere Lid, ferner leichte Compressivverbände mittels eines weichen Charpiepolsters. In den höheren Graden des Exophthalmus, wenn die Lider nicht mehr geschlossen werden können, räth v. Graefe zum Schutze des Auges und zur Verhütung der bösartigen Hornhautaffectionen die Tarsoraphie. — Besteht eine entschieden anämische Grundlage, so können milde Eisenpräparate zunächst versucht

*) Vgl. Virchow, die krankhaften Geschwülste. 2. Bd. Berlin 1864 — 1865. S. 701.

werden; indessen sei man mit der Darreichung derselben vorsichtig, indem sie nicht selten das Herzklopfen entschieden steigern, die allgemeine Aufregung vermehren und von den Kranken nicht vertragen werden. Dagegen habe ich von dem consequent fortgesetzten Gebrauche des Chinin. sulfur. in mittleren und stärkeren Gaben (bis zu 12--15 Gran pro die) in einigen sehr schweren Fällen entschieden günstige Wirkungen und Heilung erfolgen sehen, womit auch die Erfahrungen von Duméril, Demarquay u. A., nach welchen das genannte Mittel direct reizend auf das sympathische Nervensystem einwirkt, in Einklang stehen. Kalte Abreibungen und Douchen wirken mitunter bei nicht allzu erregbaren Individuen entschieden erleichternd; auch dürfte in passenden Fällen eine vorsichtig geleitete, nicht allzu energische Kaltwassercur Erfolge versprechen. Von Seebädern dagegen möchte in allen Fällen entschieden abzurathen sein. Vorhandene reichlichere Diarrhoeen suche man durch die Anwendung der Adstringentien, Störungen der Magenfunctionen durch die bekannten aromatischen und tonischen bitteren Mittel zu beseitigen; gegen gefährliche Wallungen zum Kopfe und allzu gesteigerte cerebrale Erregungen kämpfe man durch die Anlegung der Eisblase auf den Schädel und durch ableitende, derivatorische Heilmittel. Sehr werth eingehender Prüfung wäre die Anwendung des constanten Stromes auf den Hals- und obersten Brusttheil des Rückenmarks, sowie auf den Halssympathicus. — Bestehen etwa die Symptome einer ausgesprochenen organischen Klappenaffection, so würde diese ausserdem bei der Behandlung besonders zu berücksichtigen sein.

Paralyse des Herzens.

§. 339. Als eigentliche Lähmung des Herzens sollten strenge genommen nur jene Fälle bezeichnet werden, in denen die Ursache der gehemmten Herzthätigkeit in einer verminderten Innervation des Herzmuskels gelegen ist, und es sollten daher alle jene Fälle ausgeschlossen bleiben, in denen die Ursache der darniederliegenden Herzfunction vom Herzmuskel selbst ausgeht, z. B. einer degenerativen Erkrankung desselben, Fettdegeneration, Myocarditis u. dgl. Vom Nervensystem ausgehende Lähmungszustände des Herzens als selbstständige, primäre Affectionen scheinen nur höchst selten vorzukommen; dagegen unterliegt es keinem Zweifel, dass centrale Erkrankungen, wie Blutungen, Erweichungen, Geschwülste des Gehirns oder des verlängerten Markes, Lähmungen der Herzbewegungen herbeiführen können. Auch Gehirnerschütterungen, Ohnmachten, sowie gewisse narcotische Gifte, z. B. Digitalin, Nicotin u. s. w., vermögen lähmend auf das Herznervensystem einzuwirken *); als specifisch das Herz lähmende Gifte sind aber der Upas Antiar, das Extr. Tanghiniae veneniferae spirit. (Pelikan, Kölliker), sowie das Extr. Veratri viridis (Dybkowsky) zu bezeichnen, welche ohne Vermittlung des Gehirns oder Rückenmarks die Herzbewegungen direct paralysiren. Der hie und da während heftiger Gemüthsaffecte beobachtete plötzliche Tod möchte vielleicht als die Wirkung einer vom Gehirn ausgehenden Herzparalyse aufzufassen sein. — Störungen der Respirationsbewegungen,

*) Hier dürfte des Auftretens jener unregelmässigen, schwachen und intermittirenden Herzcontractionen zu erwähnen sein, als deren Ursache in neuerer Zeit von versshiedenen Beobachtern übermässiges Rauchen beschuldigt wurde. (Decaisne, Gaz. des Hôpit. Nr. 66. 1864).

sowie Hemmungen im kleinen Kreislauf wirken lähmend auf das Herz, indem damit der Strom des Blutes durch die Kranzgefässe unterbrochen wird und der die Ganglienapparate des Herzens belebende Reiz des Sauerstoffes hinwegfällt (Virchow). Auf diese Weise lässt sich der plötzliche Tod bei Embolie in den Hauptstamm der Pulmonalarterie, die Asphyxie bei Aether- und Chloroformvergiftungen, sowie mancher Fall von raschem Tode bei organischen Herzaffectionen erklären. Ebenso könnte in Folge einer hochgradigen Stauungsdilatation des Herzens bei Ostienstenosen plötzlicher Tod durch Druck auf die Herzganglien und die im Herzmuskel verlaufenden motorischen Nervenfasern begreiflich werden.

§. 340. Die Diagnose einer Herzparalyse gründet sich auf eine unter gewissen Verhältnissen und präexistirenden Erkrankungen mehr oder minder rasch sich ausbildende Schwäche oder Verlangsamung der Herzcontractionen, schwache oder selbst nahezu unhörbare Herztöne, unfühlbaren Choc, kleine, sehr leicht unterdrückbare Arterienpulse und schwache, kaum mehr wahrnehmbare Athemzüge. Dabei besteht mitunter das Gefühl, als ob das Herz stille stehe, oder es überfällt die Kranken, offenbar in Folge einer ungenügenden arteriellen Blutzufuhr zum Gehirn, ein mehr oder minder tiefer ohnmachtartiger Zustand. Diese Symptome von Herzparalyse sind mitunter vorübergehend, um in wechselnden Intervallen sich früher oder später wieder einzustellen. Der Tod kann aber auch plötzlich oder nach einem verschieden langen Zustande von Scheintod erfolgen. Heine (Müller's Archiv, 1841. S. 234) beobachtete einen 36 jährigen Mann, der an Anfällen höchst bedenklicher Art litt, wobei er fühlte, als stehe das Herz still; Puls und Herzschlag waren dabei unfühlbar. Der Kranke sass in den Paroxysmen sprach- und bewegungslos da, mit weit offenen Augen und vollem Bewusstsein. Die Anfälle, welche besonders gerne bei Gemüthsbewegungen eintraten, wurden immer häufiger; es erfolgten Verfall der Kräfte, Schwindel, Sopor und der Tod. Die Section zeigte den N. cardiacus magnus und den linken Vagus von melanotischen Lymphdrüsen umschlossen.

§. 341. Die Therapie wird vor Allem eine etwa nachweisbare Ursache zu beseitigen haben und weiterhin darauf bedacht sein müssen, gewisse, die Herzaction stimulirende Mittel in Anwendung zu bringen, wie Wein, Moschus, starken Caffee u. s. w.; in den Zwischenzeiten zwischen den Paroxysmen wird meist ein tonisirendes, roborirendes Verfahren geeignet sein. Droht Herzparalyse in Folge von Hemmnissen der Respiration, so wird letztere durch alle zu Gebote stehende Mittel (Zuleitung möglichst frischer Luft, Frottirungen des Thorax, äussere Hautreize, Einleitung der künstlichen Respiration u. s. w.) möglichst schnell in Gang zu setzen sein. Bei bedeutender Ueberfüllung und Verlangsamung des kleinen Kreislaufs, wie solche oftmals bei organischen Herzaffectionen vorkommen, ist mitunter eine mässige Blutentziehung im Stande, dem Eintritte einer tödtlichen Asphyxie vorzubeugen.

Angina pectoris.

Literatur.

Rougnon, Lettre adressée à M. Lorry sur une maladie nouvelle. Besançon 1768. — Heberden, Account of a disorder of the heart, read at the Royal College 21. Juli 1768. Med. Transact., published by the college of physic.

in London. Vol. 2. 1772. p. 59. — Gruner, Spicilegium de angina pectoris. Jenae 1782. — Schaeffer, Dissert. de angina pectoris. Götting. 1787. — Elsner, Abhandlung über die Brustbräune. Königsberg 1778. — Butter, Treatise on the disease commonly called angina pectoris. London 1791. — Parry, an inquiry into the symptoms and causes of the syncope anginosa, commonly called Angina pectoris. London 1799. Uebersetzt von Friese. Breslau 1821. — Wichmann, Ideen zur Diagnostik. 2. Bd. Hannover 1801. S. 143. — Sluis, Diss. de Sternodynia syncopali. Groning. 1802. — Brera, della Stenocardia. Verona 1810. Giorn. di med. prat. del Prof. Brera. Gennajo. 1814. p. 5. u. 10. — Desportes, Traité de l'angine de poitrine. Par. 1811. — Blackall, on the nature and cure of dropsies, with cases of Angina pectoris. London 1813. — Dundas, on a peculiar disease of the heart. Med. chir. Transact. Vol. I. London 1815. p. 31. — Black, History of two cases of Angina pectoris. Med. chir. Transactions. Vol. VII. Part. I. 1816. p. 30. — Jurine, Abhandlung über die Brustbräune. A. d. Franz. von Munke. Hannover 1816. — Forbes, Cyclopaed. of pract. Med. Art. Angina pectoris. Vol. I. London 1832. — Corrigan, Dubl. quart. Journ. Nov. 1837. — Lartigue, de l'Angine de poitrine. Paris 1846 — Dommes, encyclopäd. Wörterbuch der med. Wissenschaften. 32. Bd. Berlin 1844. — Latham, Vorlesungen über Herzkrankheiten. Deutsch von Krupp. 2. Bd. Leipzig 1848. S. 249. — Moorhead, The Lancet. I. 26. July. 1859. — F. Lussana, die Angina pectoris, ihre Beziehungen und Analogieen mit der Neuralgia thoracico-brachialis, sowie ihre Unterscheidung. Gaz. Lombard. Nr. 46—48. 1858. Nr. 9—13, 15—18. 1859. — J. Bergson, sulla nevralgia brachiale. Milano. 1860. — Oppolzer, Wiener Medic. Halle III. 2. 1862. — Beau, Arch. génér. de Med. Juillet. 1862. p. 122. — Benj. W. Richardson, Clinical Essays. Vol. I. London 1862. p. 224. — Gelineau, epidemische Angina pectoris. Gaz. des Hôpit. Nr. 114, 117 120. 1862. — Eichwald, über das Wesen der Stenocardie. Würzburger medicin. Ztschrft. IV. 1863. p. 249. — Philipp, Stenocardia. Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 3, 4. 1865. — L. Landois, der Symptomencomplex. „Angina pectoris" physiologisch analysirt. Koblenz 1865. — Ullersperger, die Herzbräune (Angina pectoris). Gekrönte Preisschrift. Neuwied und Leipzig 1865. (Viele Literaturangaben). —

§. 342. Diese glücklicher Weise nicht sehr häufige Affection wurde bekanntlich zuerst von Heberden (1768) unter obigem Namen ausführlicher beschrieben; später wurde sie von verschiedenen Autoren mit andern Namen belegt, wie Sternalgia (Good), Syncope anginosa (Parry), Stenocardia (Brera), Sternodynia syncopalis (Sluis), Apnoea cardiaca (Richardson), Neuralgia cardiaca, Hyperaesthesia plexus cardiaci (Romberg). Unpassend erscheint der deutsche Name „Brustbräune." Die Krankheit ist charakterisirt durch paroxysmenweise eintretende Schmerzen, welche ihren Ursprung von dem unteren Theile des Brustbeines und unter der linken Brust zu nehmen scheinen und sich von hier in die Tiefe gegen die Wirbelsäule zu verbreiten. Diese substernalen Schmerzen, welche in Bezug auf ihren Sitz und ihre Ausbreitung dem Plexus cardiacus entsprechen, sind von jenen eigenthümlichen, qualvollen Sensationen begleitet, welche überhaupt die Neuralgieen im Bereiche des sympathischen Nervensystems characterisiren; von den Gefühlen der peinlichsten Angst und Beklemmung, von grösster Niedergeschlagenheit und Muthlosigkeit, Zusammenschnürungen im Epigastrium; es ist, als ob der Tod herannahe, als würde das Leben an seiner innersten Wurzel ergriffen. Der Kranke ist genöthigt, beim Eintritte des Anfalles die grösste Ruhe zu beobachten und erträgt denselben am leichtesten in sitzender oder aufrechter Körperstellung. Obgleich während dieser Anfälle oft das subjective Gefühl respiratorischer Beklemmung besteht, so ist doch der Kranke im Stande, tief und frei einzuathmen, und ist auch die Respiration meist in keiner Weise beschleunigt. Ebenso gehen die Herzbewegungen meist in normaler Weise

vor sich, und wenn auch in vielen Fällen eine Beschleunigung oder Verstärkung der Herzschläge beobachtet wird, so dürfte diese wohl aus dem Schrecken und der Intensität der Schmerzen hinreichend erklärbar sein. Jene Fälle, in welchen unregelmässige und intermittirende Herzschläge, ein kleiner, ungleicher und aussetzender Puls bestanden, waren meist solche, in denen die Angina pectoris nicht als reine Form, sondern in Begleitung von organischen Herzfehlern sich entwickelte.

§. 343. Nur in der Minderzahl der Fälle aber findet sich das eben scizzirte Bild der reinen Form der Affection. In den meisten Fällen gesellen sich zu der substernalen Neuralgie consensuelle, irradiirte Schmerzen auch in gewissen anderen Nervenbahnen hinzu. Am häufigsten findet sich eine entweder gleich im Beginne oder auf der Höhe des Anfalles hinzutretende Brachialneuralgie, und zwar meist im linken, nur ausnahmsweise im rechten Arme oder in beiden Armen. Meist beginnt der Schmerz in der Höhe der Arminsertion des M. deltoideus, und schiesst von da längs der inneren Seite des Oberarms innerhalb der Bahnen des N. cutaneus internus herab. Erreicht der Schmerz den Vorderarm, so zeigt er sich meist an die Ulnar- und hintere Seite des letzteren, also an das Gebiet des N. cubitalis gebunden. Nur in selteneren Fällen strahlt der Schmerz in die den 4. und 5. Finger versorgenden Endäste des letztgenannten Nerven; noch seltener bestehen Schmerzen auch in den übrigen Fingern, als dem Endgebiete des N. medianus. Häufig irradiirt der Schmerz gleichzeitig in die N. thoracici anteriores, welche vom unteren Bündel des Brachialplexus entspringen, und es besteht zugleich Schmerz in der oberen Thoraxgegend (Neuralgia thoracico-brachialis). Oft irradiirt der Schmerz in die linke Seite des Halses bis gegen das Hinterhaupt und die Ohrgegend, als in das Innervationsgebiet des Plexus cervicalis (Neuralgia cervico-brachialis). Gewöhnlich begleitet den Schmerz in den genannten Theilen ein Gefühl von Kriebeln und Taubsein, und wird derselbe nicht selten durch selbst nur geringe Berührung der Haut gesteigert. Ausnahmsweise treten auf der Höhe des Anfalles auch heftige Schmerzgefühle in den unteren Extremitäten ein, wie ich einen solchen, tödtlich endenden Fall beobachtete, welcher noch dadurch bemerkenswerth schien, als sich jedesmal im Paroxysmus, der im Verlaufe eines Tages sehr häufig erfolgte, ein unwillkührlicher Abgang von Harn und Koth einstellte. In seltenen Fällen begleiten endlich den Anfall consensuelle Reizungen des N. phrenicus in Form heftigen und anhaltenden Singultus. Die ebenfalls in einzelnen Fällen beobachtete erschwerte Deglutition, die Gefühle von Druck, Hitze oder wirklichen Schmerzen in der Magengegend, Uebelkeit und Erbrechen, endlich Störungen in der Stimme hat man durch eine dem Vagus mitgetheilte Reizung zu erklären versucht.

§. 344. Die Dauer der einzelnen Anfälle ist eine sehr verschiedene; bald beträgt dieselbe wenige Minuten, selbst nur einige Augenblicke, bald mehrere Stunden. Ist der Anfall vorüber, so bleibt Traurigkeit, tiefe Prostration und Verstimmung auf kürzere oder längere Zeit zurück. Der Eintritt der Paroxysmen ist ein rascher und plötzlicher, ebenso auch meist ihr Ende. Ebenso variabel ist die Dauer der freien Intervalle; bald liegen Jahre und Monate zwischen den einzelnen Anfällen, bald folgen sie sich in Zwischenräumen von Tagen oder nur Stunden. Besteht keine Complication, z. B. mit einem organischen Herzleiden, so zeigt Patient in den Zwischenzeiten keinerlei krankhafte Störung. Manchmal tritt nur ein einziger Anfall ein, um später nie mehr wiederzukehren; meist aber folgen

weitere Paroxysmen, und sind dieselben geneigt, je öfter sie da gewesen, immer leichter und in immer kürzeren Zwischenräumen sich zu wiederholen. Auch die Intensität der Anfälle ist eine sehr verschiedene, und dieselben finden sich von den leichtesten bis zu den heftigsten und unerträglichsten Graden. Meist werden die späteren Anfälle immer intensiver, je häufiger sie wiederkehren.

Sehr häufig erscheinen die Anfälle zur Nachtzeit während der vollständigsten körperlichen und geistigen Ruhe, und nicht selten überrascht der erste Paroxysmus das Individuum inmitten der blühendsten Gesundheit. Ich habe einen Fall beobachtet, in welchem der Kranke sehr gewöhnlich in der Uebergangsperiode vom Wachen zum Schlafen befallen wurde, wodurch sich der Zustand zum Unerträglichsten steigerte. Die bei Tage eintretenden Paroxysmen sind selten völlig spontan, sondern stellen sich fast immer nur auf Veranlassung solcher Momente ein, welche steigernd auf die Herzthätigkeit einwirken, z. B. während aktiver Körperbewegungen, beim Spazierengehen, Treppen- und Bergsteigen, beim Husten, Lachen, lebhaften Sprechen, beim Coitus, während des Pressens beim Stuhle, bei heftigeren Gemüthsbewegungen und Affecten, endlich nicht selten während der Digestion und nach Tafelexcessen. Dagegen äussern passive Körperbewegungen, z. B. das Fahren, Reiten u. dgl., keinen derartigen Einfluss (Lussana).

§. 345. Im Allgemeinen lassen sich zwei Formen der Angina pectoris unterscheiden, nämlich die dynamische (idiopathische, essentielle, functionelle, nervöse) und die organische. Zur ersteren Gruppe gehören jene Fälle, welche ohne Complication mit irgend einem organischen Leiden bestehen, zur zweiten jene, bei denen eine organische Veränderung des Herzens oder der grossen Gefässe gleichzeitig zugegen ist, eine Unterscheidung, welche in praktischer Beziehung von grosser Bedeutung ist. Während die erstere Form, als die seltenere, meist in jugendlichem Alter vorkömmt, findet sich die letztere vorwiegend in vorgerückten Lebensjahren. Rechnet man alle Fälle zusammen, so fällt die bei Weitem überwiegende Mehrzahl auf Leute, welche bereits das 50. Lebensjahr überschritten. Unter 88 Fällen, welche Forbes zusammenstellte, fanden sich 72 Individuen, welche über 50 Jahre zählten*). Was das Geschlecht anlangt, so liefern Männer die weitaus überwiegende Mehrzahl der Erkrankungen; so findet Lartigue unter 67 Fällen nur 7, Forbes unter 88 Fällen nur 8 Weiber; Lussana berechnet selbst 98% Männer. Leute, welche früher häufig an rheumatischen und gichtischen Affectionen litten, scheinen besonders disponirt, und es scheint hierin der Erklärungsgrund für die häufigere Erkrankung des männlichen Geschlechtes gegeben. Von besonderer Bedeutung für die Entstehung der organischen Angina pectoris scheint die atheromatöse Erkrankung, Verknöcherung und Obliteration der Kranzarterien des Herzens zu sein, welche Lussana 21 mal unter 36 zur Section gekommenen Fällen erwähnt findet, und welche schon von Home und Parry in richtiger Weise gewürdiget wurde. Forbes findet die Angina pectoris unter 39 Fällen 24 mal mit Erkrankungen der Aortaklappen

*) Lartigue findet unter 65 Fällen von Angina pectoris:
6 Individuen im Alter von 30—35 Jahren,
2 „ „ „ bis zu 40 Jahren,
11 „ „ „ über 41 Jahre,
42 „ „ „ über 51 Jahre.

oder der Aorta ascendens (Atherom, Aneurysma) combinirt, wobei die gerade bei den genannten Affectionen so häufig und gewöhnlich bestehenden Entartungen der Kranzarterien vorwiegend in Betracht zu ziehen sein dürften. In geringerem Grade dagegen scheint die Affection mit Erkrankungen der Mitralis in Zusammenhang zu stehen, sowie auch der Einfluss des Fettherzens, auf welches Kreysig und Stokes so grosses Gewicht legten, offenbar über Gebühr in Anschlag gebracht worden sein dürfte, indem Forbes und de la Berge unter 45 Fällen nur 4 mal eine einfache und isolirte Fettdegeneration des Herzmuskels vorfanden.

§. 346. Was die Natur der Angina pectoris anbetrifft, so scheint es keinem Zweifel zu unterliegen, dass dieselbe als eine Neuralgie des Plexus cardiacus betrachtet werden muss, worauf das paroxysmenweise Eintreten der Anfälle bei freien Intervallen, die Natur der Schmerzen, die in vielen Fällen bestehende vollständige Integrität der respiratorischen und circulatorischen Funktionen, sowie endlich die so häufige Irradiation der Schmerzen in andere Gebiete und Combination mit anderweitigen Neuralgieen hindeuten. Die schon von Heberden ausgesprochene Ansicht, dass die Affection ihrem Wesen nach in einem Krampf des Herzens beruhe, lässt sich in keiner Weise durch hinreichende Gründe unterstützen; wenn auch allerdings während der Anfälle mitunter eine beschleunigte und gesteigerte Herzthätigkeit besteht, so ist dieselbe doch im Verhältniss zu den vorwiegenden Schmerzgefühlen von so untergeordneter Bedeutung, dass sie keineswegs als das Primäre und Wesentliche des Leidens aufgefasst werden kann, und es erscheint demnach vollkommen ungerechtfertigt, die Affection, wie dies Brera und einige neuere Autoren versuchten, unter der Bezeichnung „Stenocardie“ in die Pathologie einbürgern zu wollen.

Für die Erklärung der dynamischen Angina pectoris wäre demnach eine reine Hyperästhesie und primäre Neuralgie des Plexus cardiacus anzunehmen, wie solche auch im Gebiete anderer sensibler Nerven, sowie der übrigen sympathischen Geflechte häufig genug ohne irgend ein nachweisbares materielles Leiden beobachtet wird. In einzelnen Fällen scheint die Affection auf hysterischer Basis zu beruhen (Eichwald); neuerlichst hat man excessives Rauchen als Ursache beschuldigt (Beau). Höchst merkwürdig und vollkommen unerklärbar ist das hie und da beobachtete epidemische Vorkommen der Krankheit *). Zur Erklärung der organischen Angina pectoris dagegen möchten die so gewöhnlich zugleich bestehenden Verkalkungen, Obliterationen und Entartungen der Kranzarterien vor Allem zu berücksichtigen sein, und es dürfte die von Lussana aufgestellte Theorie immerhin die grösste Wahrscheinlichkeit besitzen, nach welcher die rigiden und degenerirten Kranzgefässe, indem sie einen mechanischen Reiz auf die anatomisch so eng mit ihnen verbundenen Aeste des Herzgeflechtes ausüben, die Anfälle der Neuralgie erregen. In jenen Fällen, in denen keine Degeneration der Kranzarterien besteht, möchten sehr wohl die überfüllten und unter einem gesteigerten Druck stehenden Kranzvenen bei

*) So beobachtete Gélineau das epidemische Auftreten der Angina pectoris unter den Matrosen der Corvette „Embuscade“ (1858) in der Nähe von St. Helena, als durch mehrtägiges stürmisches Wetter die Mannschaft sehr erschöpft war. Die Anfälle, die übrigens keinerlei intermittirenden Typus zeigten, traten immer während der Arbeit ein. Unter 12 Erkrankten zeigten 5 Symptome von Scorbut. Eine ähnliche Epidemie wurde 1824 in Danzig beobachtet und von Kleefeld beschrieben.

organischen Herzkrankheiten einen ähnlichen Reiz auf die Verzweigungen des Herzgeflechtes auszuüben im Stande sein.

§. 347. Die Angina pectoris gehört zu den qualvollsten Leiden und muss unter allen Verhältnissen für eine bedeutungsvolle Affection gehalten werden. Die Prognose der dynamischen Formen ist gerade nicht immer eine ungünstige, indem dieselben in vielen Fällen einer passenden Behandlung weichen. Dagegen lässt sich bei den organischen Formen eine Heilung nicht erwarten, und compliciren dieselben bestehende Herzleiden in höchst bedenklicher Weise. Plötzlicher Tod ist eine häufig zu beobachtende Erscheinung, sei es in Folge eines auf der Höhe des Anfalls hinzutretenden reflectorischen Herzkrampfes, sei es nach überstandenem heftigem Paroxysmus durch Erschöpfung der Reizbarkeit und secundäre Herzparalyse.

§. 348. Behandlung. Für die dynamischen Formen ist die Darreichung des Opiums die am Meisten zu empfehlende Behandlungsmethode, und es gelingt dadurch in manchen Fällen das Leiden dauernd zu beseitigen. Weniger sicher wirken die übrigen Narcotica, wie die Blausäure, Belladonna u. dgl. In einigen Fällen habe ich hypodermatische Morphiuminjektionen in die Herzgegend als überraschend wirksam erprobt. Philipp empfiehlt das Zinc. valerian. in steigenden Dosen, ebenso den Arsenik; Geist beobachtete Erleichterung des Anfalls durch einige rasche Gaben von 1 Gr. Moschus mit $^1/_4$ Gr. Ipecacuanha. Bei den organischen Formen kann von einer Heilung nicht die Rede sein und ist hier leider nur eine palliative Behandlung der Paroxysmen möglich. Jedoch gelingt es selbst hier manchmal, durch vorsichtige Anwendung der narcotischen Mittel, durch leichte, jedoch nicht bis zur vollständigen Narcose fortgesetzte Inhalationen von Aether oder Chloroform, sichtliche Erleichterung zu verschaffen. In manchen Fällen schien durch die äussere und innere Anwendung der Kälte der Paroxysmus wesentlich gemindert zu werden, z. B. durch den Genuss von Gefrorenem (Romberg). In den unter den Symptomen eines deutlichen Collapsus und schwacher Herzbewegungen einhergehenden Formen ist die Application belebender und analeptischer Mittel vorzuziehen, z. B. Wein, Champagner, Aether, Ammoniumpräparate u. dgl. Mit den angeführten Mitteln verbindet man passend antagonistische Hautreize, wie Sinapismen auf Brust und Extremitäten, reizende Hand- und Fussbäder, trockene Schröpfköpfe auf die vordere Thoraxfläche, reizende Klystiere u. s. w. Da die Anfälle meist rasch auftreten und eher wieder verschwinden, als der Arzt zur Stelle ist, so dürfte es räthlich sein, den Kranken die nöthigen Mittel stets in Bereitschaft halten zu lassen, um sich deren im Beginne des Paroxysmus sogleich bedienen zu können, und meist lehrt erst die Erfahrung, welches der genannten Mittel für den gegebenen Fall die rascheste und meiste Erleichterung verschafft. Um die Wiederkehr der Anfälle möglichst zu verhüten, bleibt kein anderes Mittel, als die sorgfältigste Vermeidung jeglicher Aufregung und aller oben erwähnten Gelegenheitsursachen, welche besonders die Anfälle hervorzurufen geeignet sind. Ausserdem wird in einer gewissen Zahl von Fällen ein complicirendes Klappenleiden mit seinen Folgen therapeutisch auch in den freien Intervallen sorgfältig zu berücksichtigen sein.

V.

Die Missbildungen des Herzens.

Literatur.

Meckel, de cordis conditionibus abnormibus. Diss. Halae 1802. — Fleischmann, de vitiis congenital. circa thoracem et abdominem. Erlang. 1810. — Farre, on malformations of the human heart London 1814. — Hein, de istis cordis deformit., quae sanguinem venos. cum arter. permisceri permittunt. Diss. Götting. 1816. — Zedler, Diss. de situ cordis abnormi. Vratislav. 1817. — Weese, de cordis ectopia. Berol. 1819. — Beckhaus, de deformit. cordis congenitis. Diss. Berol. 1824. — Haan, de ectopia cordis. Bonnae 1825. — D'Alton, de Cyanopathiae specie ex invicem permutata Arteriae pulmonalis atque Aortae orgine. Diss. Bonnae 1824. — Breschet, Mém. sur l'ectopie de l'appareil de la circulation. Paris 1826. — Burdach, Observ. de morbosa cordis structura. Regiomont. 1829. — Paget, on the congenital malformations of the human heart. Edinb. med and surg. Journ. Vol. 36. 1831. p. 263. — Braune, de foramine ovali apud adultos aperto. Dissert. Lipsiae 1833. — Kürschner, de corde, cujus ventriculi sanguinem inter se communicant, commentatio. Marburg 1837. — Ecker, Beschreibung einiger Fälle von anomaler Communication der Herzvorhöfe. Freiburg 1839. — Curling, Case of congenital absence of the Pericardium. Med. chir. Transact. Vol. 22 London 1839. pag. 222. — Thygesen, de Cyanoseos specimine eximio in homine adulto observato. Dissert. Kiliae 1842. — Walshe, Case of cyanosis, depending upon transposition of the Aorta and pulmonary Artery. Med. chir. Transact. Vol. VII. 2. Ser. 1842. p. 1. — Fletcher, on malformations of the heart. Ibid. p. 282. — M. Stille, on Cyanosis or morbus coeruleus. Americ. Journ. of med. Science Vol. VIII. 1844. — H. Friedberg, die angeborenen Krankheiten des Herzens etc. Leipzig 1844. (Sehr sorgfältige Literaturangaben). — Beck, über Transposition der Aorta und Art. pulm. Archiv für physiol. Heilkde. V. 1846. S. 288. — Aberle, Oesterr. med. Jahrbücher. Jan. Febr. 1844. — Clark, Case of Cyanosis etc. Med. chirurg. Transact. Vol. 30. 1847. p. 113. — Peacock, Case of malformation of the heart. Med. chir. Transact 1847. p. 131. — Vernon, two cases of malformation of the heart. Ibid. Vol. 39. 1856. p. 297. — H. Meyer, über die Transposition der aus dem Herzen hervortretenden grossen Arterienstämme. Virch. Archiv, XII. 1857. S. 364. — Peacock, on malformations of the human heart. London 1858. (Hauptschrift). — L. Page, de la Cyanose, dépendant de la perforation de la cloison interventriculaire du coeur. Thèse. Paris 1858. — A. Stark, Rigaer Beiträge IV. 1859. S. 20. — Daniell, Brit. med. Journ. 6. Oct. 1860. p. 776. (Ectopie des Herzens mit mangelhafter Entwickelung der Scheidewände). — Thomas, de foramine ovali cordis patente. Dissert. inaug. Lips. 1860. — Van Kemper, Gaz. med. de Paris. Nr. 39. 1861. (Congenitaler Verschluss des rechten Ostium venosum; Cyanose). — Hervieux, l'Union med. Nr. 66. 1861. (Mangel des Sept. ventriculor. und der Art. pulmon.). — Derselbe, l'Union méd. Nr. 111. 1861. (Congenitaler Mangel des rechten Ventrikels; offenes Foramen ovale; Cyanose). — Petters, über das Foramen ovale im Septum atriorum cordis bei Erwachsenen. Prager Vierteljahrsschrift IV. 1862. — Reisch, Wiener med. Wochenblatt. XVIII. Nr. 43. 1862. (Offenes Foramen ovale.) — Heschl, angeborne Communication der Herzkammern. Zeitschrift f. practische Heilkunde. Nr. 4. 1862. — Gubler, Gaz. med. de Paris Nr. 24. 1862. (Persistenz des Ductus Botalli mit Perforation der Ventrikelscheidewand bei einem Erwachsenen). — Swayne, Brit. med. Journ. 8. March. 1862. (Communication der Vorhöfe und der Ventrikel; Cyanose). — W. Turner, über Anomalieen der Lungenarterie, des Aortenbogens und der primären Zweige desselben. Brit. and for. med. chir. Rev. XXX. Juli, Oct. 1862. — Duroziez, Gaz. des Hôpit. Nr. 7. 1863. (Offenes For. oval.; keine Cyanose). — Derselbe, Gaz. med. de Paris. Nr. 28. 1863. (Persistenz des Ductus Botalli ohne sonstige abnorme Communicationen). — Bouillaud, Bullet. de l'Acad. de Med. XXVIII. 30. Juin. 1863.

p. 777. (Mangel des Septum ventriculorum mit Lageveränderung der Aorta ascendens). — Lebert, Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel neben der Art. pulmon.; Offenes For. oval. und Sept. ventric.; keine Cyanose. Virch. Archiv 28. Bd. 1863. S. 405. — Foster, Dubl. quart. Journ. XXXVI. Aug. 1863. p. 112. (Offenes For. ovale mit Cyanose). — J. Cockle, Med. chir. Transact. XLVI. 1863. p. 192. (Transposition der grossen Gefässe.) — Luithlen, Würtemb. med. Corresp. Blatt XXXIII. Nr. 41. 1863. (Einfache Pulmonalarterienklappe). — Tüngel, congenitale zweifache Perforation der Herzscheidewand. Virch. Archiv 30. Bd. 1864. S. 267. — Hüter, grosse Communication zwischen beiden Vorhöfen unter dem geschlossenen Foramen ovale. Ibid. S. 587. — Schnitzler, klinische Beobachtungen über die Persistenz des Ductus Botalli. Wiener med. Jahrbücher. 1. 1864. S. 128. — Rokitansky, über die Persistenz des Ductus Botalli. Wiener med. Jahrbücher. 1. 1864. S. 137. — Brünniche, Fall von Cyanose. Journal f. Kinderkrankheiten. Sept. Oct. 1865. S. 238. — Peacock, on some of the causes and effects of valvular disease of the heart. London 1865. — Nuhn, angeborner Mangel des Ostium venosum der rechten Herzkammer. Zeitschrift f. rat. Med. XXIV. 1865. S. 1. — Ferber, Archiv der Heilkunde. VII. S. 423. (Verschluss des Ostium venosum dextrum; offenes Foramen ovale; Cyanose). — Ebstein, Reichert's und Dubois' Archiv. 1866. S. 238. (Missbildung der Valvula tricuspidalis). —

Vgl. ausserdem die §. 286 (Note) angeführte Literatur der congenitalen Pulmonalstenosen.

§. 349. Die meisten Missbildungen des Herzens gehören zur Classe der Bildungshemmungen und Defecte; ungleich seltener finden sich Excessbildungen, mit Uebergrösse oder Ueberschuss von Theilen. Da die meisten der hierher gehörigen Zustände keine besondere klinische Bedeutung besitzen, indem sie grossentheils entweder ohne Erscheinungen im Leben bestehen, oder bei Früchten vorkommen, welche nicht lebensfähig sind oder schon in kürzester Zeit nach der Geburt sterben, so möge die kurze Darstellung der hauptsächlichsten Formen genügen. Die durch Fötalkrankheiten bedingten Missstaltungen des Herzens bleiben hier von der Betrachtung ausgeschlossen (§. 286).

§. 350. A. Bildungshemmungen.

1) Totaler Mangel des Herzens (Acardie). Findet sich nur in Verbindung mit ausgedehntem Defect des Körpers, besonders der oberen Körperhälfte, bei lebensunfähigen Missgeburten, dem sog. Amorphus, Acormus und Acephalus.

2) Totaler Defect gleichzeitig der Kammer- und Vorkammerscheidewand, oder nur einer von beiden. Sind in solchen Fällen die grossen Gefässstämme des Herzens in normaler Weise gebildet, so kann die Störung ohne Symptome bestehen, wie in einem von Zehetmayer erwähnten Falle, in welchem ein totaler Mangel der Kammerscheidewand ohne alle Erscheinungen sich vorfand.

3) Partieller Defect der Kammer- oder Vorhofsscheidewand, oder beider zusammen. Diese Missbildungen finden sich meist in Verbindung mit congenitalen Stenosen der Pulmonalarterie oder ihres Conus, in Folge von im fötalen Leben stattgefundenen endo- und myocarditischen Processen (§. 286), wo alsdann die Defectbildung als nothwendige Folge der Stenose erscheint. In gleicher Weise wird die Bildung der Scheidewände beeinträchtigt werden können, wenn in Folge einer ursprünglichen Entwickelungshemmung der Stamm der Art. pulmonalis gar nicht oder etwa nur in Gestalt eines soliden, strangartigen Gebildes vorhanden ist. — Aber auch in jenen selteneren Fällen wird die vollständige Entwickelung der Scheidewände gehemmt, in denen der

Stamm der aufsteigenden Aorta entweder ganz fehlt, oder als ein zu enger Canal besteht; hier gibt die Pulmonalarterie die Aorta descendens ab, und versorgt durch Vermittlung des Botall'schen Ganges die Carotiden und Schlüsselbeinarterien mit Blut. Indem bei dieser Missbildung das in die linke Herzhälfte einströmende Blut gar nicht oder nur theilweise in die verkümmerte Aorta einströmen kann, muss es durch das Foramen ovale in die rechte Herzseite herüberfliessen, und es wird, wenn die Wachsthumsstörung an der Aorta schon sehr frühzeitig eintritt, auch die Bildung und vollständige Entwickelung der Herzkammer- und Vorkammerscheidewand behindert werden. In der That findet man auch bei derartigen Aortadefecten entweder ein weit offenes Foramen ovale, oder es ist die Vorkammerscheidewand selbst gar nicht entwickelt; zuweilen ist auch die Kammerscheidewand mehr oder minder defect, und die Art. pulmonalis entspringt gleichzeitig aus beiden Ventrikeln. Indem die letztere, trotz ihrer häufig eintretenden Erweiterung, für die Fortbewegung der gesammten Blutmasse ungenügend ist, muss das rechte Herz in den Zustand der excentrischen Hypertrophie gerathen. Die linke Herzseite enthält allmälig immer weniger Blut und wird daher kleiner; zuweilen aber findet auch in ihr eine Anhäufung des Blutes und Erweiterung statt. Wird durch die Ueberfüllung des rechten Herzens der Abfluss des Hohlvenenblutes wesentlich beeinträchtigt, so kann Cyanose mit ihren Folgeerscheinungen bestehen. Häufig findet sich unvollständige Entwickelung der Kammer- oder Vorkammerscheidewand ohne anderweitige abnorme Zustände des Herzens. Die Vorhofsscheidewand ist bald nur mehr oder weniger angedeutet, bald ist nur die Valvula foraminis ovalis nicht entwickelt. Betrifft die Defectbildung die Kammerscheidewand, so findet sich die Oeffnung fast immer im oberen Theile derselben, oder es fehlt nur das Septum membranaceum als jene Stelle, an welcher die Scheidewand zuletzt sich schliesst (§. 204, Note). Mitunter allerdings ist das Loch im Septum ein nur sehr kleines, mitunter nur von der Grösse eines Stecknadelkopfes. Alle diese Defectbildungen der Septa bedingen keine Symptome, wenn sie für sich allein bestehen und nicht mit Stenosen am Stamm oder Conus der Pulmonalarterie, mit Aortastenosen oder mit Anomalieen im Ursprung der grossen Gefässe combinirt sind. Eine Mischung des Arterien- und Venenblutes findet durch solche anomale Communicationen, welche man in irrthümlicher Weise als Ursachen cyanotischer Zustände betrachtete, nicht in nennenswerthem Grade statt, indem die Druckkraft des einen Vorhofs oder Ventrikels jener des entgegengesetzten das Gleichgewicht zu halten im Stande ist. Aber selbst wenn in solchen Fällen eine Blutmischung entstände, würde keine Cyanose entstehen, wenn nicht Störungen hinzutreten, welche als mechanische Circulationshindernisse wirken.

4) Mangelhafte Bildung der Klappen. Manchmal entwickeln sich an einem oder dem anderen arteriellen Ostium nur 2 Klappen, selten nur eine einzige; doch sind dieselben dann meist um so grösser und im Stande, das Ostium abzuschliessen. Selten ist es, dass die Klappen ihrer Zahl und Grösse nach in der Art unvollständig entwickelt sind, dass sie das Ostium nicht zu verschliessen im Stande sind, und dass somit congenitale Insufficienzen mit ihren Folgen bestehen. Nicht selten ist Mangel oder Verkümmerung der arteriellen Klappen mit Verkümmerung oder congenitalen Stenosen der grossen Arterienstämme des Herzens combinirt; seltener findet sich unvollständige Entwickelung der venösen Klappen mit gleichzeitiger Kleinheit und Verkümmerung des entsprechenden Ventrikels.

5) Mangel des Pericards, entweder bei normaler Lage des Herzens oder in Verbindung mit Ectopia cordis. Ohne Symptome.

§. 351. B. Excessbildungen.

1) Doppeltes Herz. Nur bei Doppelmissgeburten.

2) Ueberzähliges Septum, meist im rechten Ventrikel. Sehr selten. Das abnorme Septum ist nur unvollständig entwickelt, so dass der accessorische Ventrikel durch eine mehr oder minder grosse Oeffnung mit dem Hauptventrikel in Communication steht; aus letzterem entspringt die Pulmonalarterie, welche in einzelnen Fällen stenotisch gefunden wurde.

3) Ueberzählige Papillarmuskeln und Sehnenfäden.

4) Ueberzählige Klappen, meist an den arteriellen Ostien. Die überschüssigen Klappen sind meist kleiner, als die übrigen. Ohne Symptome.

§. 352. C. Lageanomalieen des Herzens im Ganzen oder einzelner Theile desselben.

1) Lage des Herzens auf der rechten Seite (Congenitale Dexiocardie). Meist in Verbindung mit Situs transversus sämmtlicher Eingeweide, doch auch für sich allein vorkommend.

2) Senkrechte, horizontale und quere Lage des Herzens. Erstere könnte zu den Hemmungsbildungen zu zählen sein, da das Herz beim Fötus eine senkrechte, selbst mit der Spitze etwas nach rechts gekehrte Lage zeigt.

3) Lage des Herzens ausserhalb der Brusthöhle. Das Herz liegt entweder in der Bauchhöhle bei totalem oder partiellem Defect des Zwerchfells (Ectopia cordis ventralis, Weese). Man fand das Herz bald in einer Vertiefung der Leber, bald in der Herzgrube zwischen Magen und Bauchwand, bald in der Nierengegend gelegen. Oder das Herz liegt in der Halsgegend, am Gaumen oder anderen Stellen des Kopfes, in Verbindung mit völliger Umkehrung der Lagerung der Organe (Ectopia cordis cephalica, Brechet). Oder es ist das Herz durch eine congenitale Spalte längs der Mittellinie der vorderen Brustwand nach Aussen getreten (Ectopia cordis pectoralis, Weese); die äussere Haut überzieht das Herz, oder es fehlt auch letztere, und das Herz liegt frei zu Tage, entweder mit oder ohne einen Pericardialüberzug. Manchmal erstreckt sich die Spalte noch weiter herab auf die Bauchwand. Es mangelt das Zwerchfell, und das Herz liegt mit einem grösseren oder kleineren Theile der Abdominaleingeweide in einem grossen Nabelbruchsack (Eventratio). Alle diese Missbildungen sind theils vollständig lebensunfähig, theils sterben sie bald nach der Geburt.

4) Transposition der grossen Herzarterienstämme, bei sonst normaler Lage des Herzens. Die Aorta entspringt aus der rechten, die Pulmonalarterie aus der linken Kammer. In allen bis jetzt bekannt gewordenen Fällen dieses seltenen Zustandes wurde das Foramen ovale nach dem, mitunter erst nach Jahren erfolgenden Tode weit offen gefunden, was somit eine nothwendige Folge der Transposition zu sein scheint (H. Meyer). Das Blut des linken Herzens nämlich, welches immer und immer wieder in die Lungen zurückkehrt, muss in diesen seinen Wassergehalt bedeutend vermindern und dadurch auf ein geringeres Volumen zurückgeführt werden; umgekehrt muss das Blut der rechten Herzseite, welches immer wieder in den Körper geht und unter Anderem auch das Ernährungsmaterial aus dem Darminhalt direct oder indirect (durch die

Lymphgefässe) aufnimmt, einen zu grossen Wassergehalt und grösseres Volumen überhaupt besitzen. Es wird somit ein Missverhältniss in der Füllung der beiden Vorhöfe vorhanden sein; die linke Vorkammer wird immer mangelhaft gefüllt, die rechte immer überfüllt sein, und desshalb die Blutströmung durch das Foramen ovale aus dem rechten Vorhof in den linken auch nach der Geburt noch fortdauern müssen. In dem Offenbleiben des Foramen ovale ist aber die Möglichkeit einer Ausgleichung der Füllungsgrade beider Herzhälften und somit eine Art von Compensation gegeben. — In mehreren Fällen von Transposition der grossen Arterienstämme fand sich zugleich auch Defect am Kammerseptum, was aber H. Meyer für eine zufällige Combination erklärt, indem, wenn die Transposition Ursache wäre, in allen Fällen eine Oeffnung im Kammerseptum vorhanden sein müsste. Allerdings bedingt das gleichzeitige Offensein des Kammerseptums eine günstigere Prognose für die Lebensdauer, indem durch dasselbe mehr venöses Blut in die linke Herzhälfte und von da in die Lungen gelangen kann; in einem derartigen, von Nasse mitgetheilten Falle wurde ein Alter von 19 Jahren erreicht. — Aus dem Mitgetheilten ist ersichtlich, dass Cyanose durch das Bestehen einer einfachen Transposition der Gefässe nicht zu Stande kommen kann, wohl aber, wenn complicirende Störungen noch nebenbei vorhanden sind, welche eine bedeutendere venöse Stauung bedingen, z. B. Stenosen an den Gefässen und Herzostien, ausgebreitete Lungenatelectase. In der Literatur finden sich mehrere solche Beispiele aufgezeichnet.

5) Andere Anomalieen in der Lage der grossen Herzgefässstämme sind: Beide Arterienstämme entspringen entweder bloss aus der rechten, oder bloss aus der linken Kammer. Ferner: Die untere Hohlvene ergiesst sich in den linken Vorhof, oder die rechten Lungenvenen münden in den rechten Vorhof oder in die obere Hohlvene, oder beide Hohlvenen münden in den linken, die Lungenvenen in den rechten Vorhof u. s. w.

§. 353. Ueber die Ursachen der verschiedenen Herzmissbildungen besitzen wir keine Kenntnisse, wenn wir nämlich von jenen Fällen absehen, welche Folge entzündlicher Processe im Fötalleben sind, sowie von jenen an den Scheidewänden vorkommenden Defectbildungen, welche als die nothwendige Folge der durch diese entzündlichen Processe bedingten Stenosen erscheinen. Man hat traumatische, auf die Mutter während der ersten Zeit der Schwangerschaft einwirkende Momente hervorgehoben; jedoch müssten bei der Häufigkeit derartiger Ereignisse, wenn sie wirklich von Einfluss sein könnten, Herzmissbildungen auch gewiss häufiger vorkommen, und es liesse sich eher begreifen, dass traumatische und mechanische Einwirkungen Missbildungen in der äusseren Gestalt des Fötus herbeiführen würden, als isolirte Missbildungen des geschützt liegenden Herzens. In einigen Fällen beobachtete man hereditäre Einflüsse in der Art, dass mehrere Kinder eines Vaters oder einer Mutter mit Herzmissbildungen zur Welt kamen. Häufiger scheinen Knaben, als Mädchen an congenitalen Herzfehlern zu leiden; Peacock zählte unter 91 Fällen 52 männlichen Geschlechts (57,2 pCt.).

§. 354. Was die Symptome der Herzmissbildungen im Allgemeinen betrifft, so sind solche nur dann vorhanden, wenn die Veränderung der Art ist, dass durch dieselbe wesentliche Circulationsstörungen gesetzt werden. Am Häufigsten findet sich eine mehr oder minder ausgesprochene, livide, cyanotische Beschaffenheit der äusseren Haut, mitunter mit gesteigerter Herzaction, meist begleitet von grösseren oder geringeren

Respirationsstörungen. Diese Symptome zeigen sich in vielen Fällen in Form einzelner Paroxysmen von verschiedenen Graden der Heftigkeit, in kürzeren oder längeren Intervallen wiederkehrend, mitunter begleitet von partiellen oder allgemeinen Convulsionen. Die Anfälle treten besonders nach Aufregungen und stärkeren Körperbewegungen auf, häufig auch schon bei geringen Veranlassungen, z. B. wenn das Kind gewaschen oder angekleidet wird, bei Temperaturwechseln, beim Saugen, Lachen, Weinen, Schreien u. dgl. In den meisten Fällen treten die Symptome schon bei oder in der ersten Zeit nach der Geburt hervor, nach Peacock unter 101 Fällen 74 mal; in den übrigen 27 Fällen erschienen die Zufälle erst später deutlich, nämlich 15 mal noch vor Ablauf des 1. Lebensjahres, 1 mal im 16. Lebensmonate, 3 mal nach 2 Jahren, 2 mal nach 3 Jahren, 1 mal nach $3\,^1|_2$ Jahren, 2 mal nach 5 Jahren, je 1 mal im 8., 13. und 15. Jahre. Die Gesammternährung zeigte sich in einem Theile der Fälle sehr gut; häufiger aber waren die Individuen abgemagert und schlecht entwickelt. Das Abdomen meist gespannt und aufgetrieben; oft bestanden dyspeptische Beschwerden und angehaltener Stuhl. Bemerkenswerth war in den meisten Fällen eine abnorm niedrige Körpertemperatur, sowie grosse Empfindlichkeit gegen Kälte; die geringste Verkühlung brachte leicht heftige Anfälle von Bronchitis. Man wird nach dem bisher Mitgetheilten berechtigt sein, die Existenz einer Herzmissbildung zu vermuthen, wenn entweder permanente oder paroxysmenweise auftretende cyanotische und dyspnoische Symptome mit oder ohne hörbare Geräusche am Herzen gleich nach der Geburt oder in den ersten Lebensmonaten hervortreten. Für die Ermöglichung der Diagnose der einzelnen Formen von Herzmissbildungen aber bedürfen wir einer,, namentlich bezüglich der physicalischen Symptome exacten Casuistik, zu welcher aber in der Literatur bis jetzt erst der Anfang gegeben ist.

§. 355. Die Prognose der Herzmissbildungen ist für jene Fälle, welche mit dem vorhin beschriebenen Symptomencomplexe einhergehen, im Allgemeinen eine ungünstige. Die meisten Individuen sterben entweder schon bald nach der Geburt, oder überschreiten nicht die Jahre der Kindheit. Nach Friedberg und Aberle tritt der Tod gerne während der ersten und zweiten Zahnungsperiode ein. Nur bei den weniger bedeutenden Anomalieen ist im Verlaufe der Zeit eine Gewöhnung und Accommodation des Organismus bis zu einem solchen Grade möglich, dass auch bis in spätere Jahre ein erträgliches Dasein gefristet werden kann. Bedingt aber die Natur der Missbildung in keiner Weise ein mechanisches Kreislaufshinderniss, so können allerdings die Individuen ohne jede krankhafte Störung ein hohes Alter erreichen.

§. 356. Die Behandlung der Herzmissbildungen kann nur eine symptomatische sein, mit besonderer Rücksicht auf diätetische und hygieinische Massregeln. Alle jene Ursachen, welche eine Steigerung der Circulationsstörung, sowie den Eintritt der oben beschriebenen Paroxysmen herbeiführen könnten, müssen sorgfältig vom Kranken ferne gehalten werden. Man sorge für eine zweckmässige, vor den Einwirkungen der Kälte schützende Kleidung, für reine Luft und gleichmässige Temperatur in der Umgebung des Kranken, sowie für eine kräftigende, leicht verdauliche Nahrung. Man regulire die Secretionen, und gestatte bei günstiger Witterung häufigen Aufenthalt im Freien. Zur Bethätigung der Hautfunction dürften Waschungen und Frottirungen des Körpers zu empfehlen sein. Der Kranke vermeide sorgfältig jede Aufregung und Anstrengung des

Körpers, wie des Geistes. Von Nutzen sind den Stuhl gelind befördernde Mittel, sowie die Darreichung der bitteren Tonica. Gegen die mit stürmischer Herzthätigkeit einhergehenden Paroxysmen dürften, ausser Beobachtung der grössten Ruhe, die Digitalis, das Opium, die Blausäure etc. als symptomatische Mittel mit Erfolg anzuwenden sein; verbindet sich der Anfall mit convulsivischen Bewegungen, so sind kalte Umschläge auf den Kopf, Blutegel an den Schädel, sowie Ableitungen auf den Darmcanal indicirt.

Krankheiten der Blut- und Lymphgefässe.

Bearbeitet von HERMANN LEBERT, ordentlichem Professor der medicinischen Klinik und königlichem Geheimen Medizinal-Rathe in Breslau.

Erster Abschnitt.

Krankheiten der Arterien.

I. Entzündung der Arterien und Atherom.

Literatur.

Aretaeus, De caus. et sign. acut. lib. II. Cap. 8. pag. 37. De curat. morbor. acut. Lib. II., Cap. 7. pag. 204, ed. Haller. — Galenus, De loc. affect. lib. IV. cap. XI. — Panaroli, Jatrologism. pentacoste II. Obs. XI. — Monro, Essais et Observ. de méd. de la soc. d'Edinbourg, Tom. II. pag. 350. — Meckel, Mém. de l'Acad. des sc. de Berlin pour 1756 T. XII. — Morgagni, De sedib. et caus. morb. ep. XXVI. art. 35, ep. VII. art. 9, ep. XLIV. art 3 — Crell, Obs. de arteria cordis coronaria, instar ossis indurata. — Haller, opusc. pathol. obs. XIX. et XLIX. — J. P. Frank, De curandis hominum morbis epitome. Mannheim 1792, lib. I. §. 118; lib II. §. 125. — Reil, Ueber die Erkenntniss und Cur der Fieber. Gefässfieber. P. II. pag. 1—93 — Schmuck, Diss. de vasorum sanguiferorum inflammatione. Heidelberg 1793. — Sasse, Diss de vasorum sanguiferorum inflammatione. Halle 1797. — Spangenberg, Ueber die Entzündung der Arterien. Horn's Archiv 1804. T. V. p. 269. — Hodgson, Diseases of the arteries and veins. Lond. 1815. — Kreyssig, Herzkrankheiten. Berl. 1817. T. III. p. 269. — Bertin et Bouillaud, Maladies du coeur. — Meli, Storia d'una angioitide universale seguita da alcuni considerazione generali intorno all inflammazione dei vasi sanguiferi. Annali universali da Omodei 1821. P. XIX. — Dalbaut, quelques observations pour servir á l'histoive de l'artérite. Théses de Paris 1819. Nr. 202 — Bérard (P. H.) Diss. sur plusieurs points d'anat. pathol. et de pathol. Théses de Paris, 14. Fevrier 1826. — Ehrmann (C. H.) Structure des artères, leurs proprietés, leurs fonctions et leurs altérations organiques, Strasbourg 1822. — Kennedy, in Johnson med. chir. Review. Vol. II. p. 60. — Gendrin, Histoire anatomique des inflammations. T. II. — Rigot et Trousseau, Arch. gén. de Méd. 1826. Oct. p. 169. Nov. p. 333. — Delpech et Dubreuil, Mémoires des hôp. du Midi 1829. Mai. — Locatelli, Diss. de angioitide etc. Pad. 1828. — Andral, Précis d'anat. pathol. T. II. p. 322. — Breschet, Histoire de l'inflammation des vaisseaux, ou de l'angite. Journ. des progr. des sc. et instit. med. T. XVII. p. 119. — François

(Victor) Essai sur les gangrénes spontanées. Paris et Mons. 1832. — Bouilland, Art. Arteritis im Universallex. Bd. II. p. 461. — Hope, in der Cyclopädie, deutsche Uebersetzung, Bd. I. S. 186. — Langenbeck, Nosographie und Therapie der chir. Krankheiten, Bd. I. pag. 589. — Lobstein, Traité d'anatomie pathol. T. II. — Copland, Bd. I. S. 269. — Monneret, Compendium Vol. I. p. 303. — Hasse, pathol. Anat. Bd. I. p. 72. — Thierfelder in v. Ammon's Monatsschrift Bd. III. Heft 2. — Corrigan, Dublin Journal 1837. Nr. 35. — Norman-Chevers in Guy's Hospital Reports Nr. XII. p. 304. — Bizot, Mémoires d. la societé médicale d'observation, T. I. Paris 1857. — Weitenweber, Beiträge 1841. — Corneliani, Opusculo sulla non inflammabilita della membrana interna dei vasi arteriosix venosi, Pavia 1843. — Tiedemann, Ueber Verengerung und Verschliessung der Pulsadern. Heidelberg 1843. — Virchow, Ueber die acute Entzündung der Arterien, Archiv für path. Anat. etc. Bd. I. p. 272. — Virchow, Gesammelte Abhandlungen, Bd I. p. 380, Frankfurt 1855. — Valleix, Guide du Médecin praticien P. III. p. 303 et 59. — Crisp, Krankheiten der Blutgefässe a. d. Engl. p. 25—85. Berlin 1849. — Notta, Surla cicatrication des artères à la suite de leur ligature. Thèse de Paris 1850. — Rokitansky, Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852. — Risse Obs. quaed. de art. statu. norm. et pathol. Regiom. 1853. — Lebert, Traité d'anatomie pathologique. T. I. p 512—16. Paris 1857.

Die Gründe, welche mich veranlasst haben, die Entzündung der Arterien und das Meiste, welches auf das sogenannte Atherom Bezug hat, hier zusammenzufassen, werde ich später auseinandersetzen. Ich bemerke nur gleich vorweg, dass diese Anschauung, wie sich dies gleich aus dem geschichlichen Ueberblick näher ergeben wird, eine sehr alte ist.

Geschichtlicher Ueberblick.

§. 1. In den Autoren des Alterthums finden wir über die Entzündung der Arterien kaum irgend etwas Bestimmtes. Man macht es dem Aretaeus zum Verdienst, bereits von der Entzündung der Arterien gesprochen zu haben, und hebt dies besonders Testa hervor. Indessen seine Beschreibung der Aortitis ist nur ein Produkt der Einbildungskraft und findet weder eine anatomische, noch eine klinische Begründung. Nicht mehr Werth hat die Aeusserung Galen's, dem Arzte Antipater gegenüber, das die Unregelmässigkeit seines Pulses wohl von der Verengerung eines grossen Gefässes in Folge einer Entzündung herrühren möge. Auch die schon unsrer Zeit näherliegende Beobachtung Panaroli's von einer weissen, festen Masse, welche der Brachialarterie anhing, hängt wohl mehr mit Thrombenbildung zusammen, da es sich hier um jenen oft citirten Panaroli'schen Fall einer spontanen Heilung einer Pulsadergeschwulst der A. axillaris handelt. In den Werken Monro's finden wir bereits eine gute Beschreibung des Atheroms, welches er von der Entzündung herleitet und als Ausgangspunkt der Arterienerweiterung ansieht. Berühmt ist die Beobachtung Meckel's, welcher im Jahre 1755 in der Leiche eines 60 jährigen Mannes in der ganzen Aorta eine Menge ungleicher Ulcerationen mit zerrissenen Rändern fand und die Geschwüre mit einer weichen, weissen Masse erfüllt sah, welche er für Eiter hielt. Auch die noch fest sitzenden Theile der T. Intima waren verdickt und höckerig. Sehr schön beschreibt er dann weiter in dieser Beobachtung die Atherompusteln, deren Inhalt er aber für Eiter hielt. In mehreren der Briefe Morgagni's wird bereits mit gewohnter Reichhaltigkeit der Casuistik die Entzündung der Arterien beschrieben. Natürlich ist auch hier das Atherom mit eingerechnet. Er beschreibt an der Aorta die weissen, höckerigen Flecke, die verschiedenen Grade der Färbung, die

Injektion der Adventitia, die weichern Platten, die Verknöcherung, die Verschwärung der Innenhaut, sowie auch die kleinen Auswüchse derselben. Nicht minder genau beschreibt Haller in seinen pathologischen Beobachtungen das Atherom, zuerst als weiche, dann als knochige Masse, sowie auch den Atherombrei, indem er sogar auch schon den Namen des Atheroms gebraucht. Höchst merkwürdig ist auch eine Beobachtung Haller's, in welcher er eine acute Entzündung der linken Carotis und der Jugularis interna beschreibt; es handelte sich um ein Aneurysma, auf der Innenfläche des Gefässes fand sich eine Pseudomembran, und unter dieser bestanden kleine Eiteransammlungen.

Auch in jener ersten Phase der Beobachtungen des vorigen Jahrhunderts hatte man sich schon ein Krankheitsbild der Aortitis construirt: Abnormes schmerzhaftes Klopfen im Verlauf der Aorta, Hitze, Schmerz, besonders den Rücken entlang und zwischen den Schultern, Athembeschwerden, trockner Husten, Häufigkeit und mannigfache Unregelmässigkeiten des Pulses, oft plötzlicher Tod. Indessen diese Erscheinungen passen weder für das Atherom noch für die eigentliche Entzündung der Arterien.

So sehr ich sonst Peter Frank schätze und ehre, so war er es doch, welcher am Ende des vorigen Jahrhunderts den alsdann fast vier Decennien lang herrschenden Irrthum verbreitete, dass bei heftigen, entzündlichen Fiebern mit äusserster Aufregung des Herzens und der grossen Gefässe, eine dunkle entzündliche Röthe die Innenhaut dieser Gefässe bedecke, so wie auch in der Aorta mehr partielle Phlogosen vorkommen. Es handelt sich hier offenbar um die Imbibitionsröthe, welche noch viele Jahre später von einem berühmten Pariser Pathologen, von Bouillaud, den Fiebern als Gefässentzündung zu Grunde gelegt wurde.

In ein neues Stadium tritt die ganze Lehre von der Gefässentzündung mit den Versuchen von Sasse, einem Schüler Meckel's. Er beschreibt nach diesen die anatomischen Veränderungen der Arteritis zum Theil sehr gut, indessen fällt mir nach meinen neusten Versuchen die tiefe Veränderung auf, welche er durch äussere Reizung im Innern der Gefässe sowohl als Gerinnsel, als auch als feine Gefässarborisationen beobachtet hat, und höchst wahrscheinlich findet neben manchen Täuschungen auch eine gewisse Verwirrung zwischen Thrombus und Entzündungsprodukt statt. Ueberhaupt ist es merkwürdig, wie in den ältern Beobachtungen und Versuchen bei dem Mangel der Strukturkenntniss auch die blos äusserlichen Beschreibungen oft ungenau sind. Dies gilt auch von den sonst sorgfältigen Beobachtungen und Experimenten Gendrin's; namentlich ist es auffallend und mir unbegreiflich, dass er von der so häufig hervorgerufenen Eiterung der Arterienwände spricht.

Nachdem im Jahre 1826 Trousseau und Rigot sowohl an Thieren, wie an Menschen nachgewiesen hatten, dass die innere Röthe der Arterien gar nichts mit der Entzündung derselben zu thun habe, stimmten dieser Ansicht auch bald Laennec, Andral, Louis und alle bessern Forscher der anatomischen Schule bei. Durch die genauen Arbeiten von Notta ist auch bewiesen worden, dass die Bildung von Thrombose nach Unterbindung der Arterien durchaus nichts mit der Entzündung gemein hat. Im Jahr 1837 giebt Bizot bereits eine vortreffliche Beschreibung einzelner Formen der Arteritis und des Atheroms; die halb durchsichtigen, gallertartigen Wucherungen der T. intima erklärt er bereits für entschieden entzündlich, aber die Symptomatologie, welche er für die Arterien-Entzündung aufstellt, ist vollkommen ungenügend und beruht, wie wir später zeigen werden, auf diagnostischer Verwechselung. Wenn

auch seine Beschreibung der Erscheinungen der Aortitis, weit von der abweicht, welche Reil und Schönlein von derselben geben, so hat sie mit denselben doch das gemein, dass sie ebensowenig wie diese auf die Aortitis passt.

Die ganze Lehre von der Gefässentzündung hatte, seit Hunter die Gerinnung des Blutes als Folge derselben urgirt, sowohl in England in Burns, Hodgson und Andern, als auch in Deutschland in Kreyssig und Rokitansky, besonders in letzterem, eine mächtige Stütze gefunden. In Frankreich hatte besonders Cruveilhier diese Theorie am meisten entwickelt und durch eine Reihe schöner Experimente zu stützen versucht. Natürlich treten auch viele Forscher gegen diese Auffassung der Arteritis auf, aber erst durch die vortrefflichen Arbeiten Virchow's, sowohl auf experimentellem, wie auf klinisch-pathologischem Wege, gelang es, Klarheit und feste Lehrsätze in dieses dunkle Gebiet zu bringen. Er leugnet mit Recht die Exsudatbildung von der freien Fläche der Intima her, und stellt die Arteritis zu den parenchymatösen Entzündungen. Die Gerinnselbildung im Gefässrohr und ihr Verhältniss zur Arteritis säubert er von allen Uebertreibungen und klärt durch die Lehre von der Embolie in einer Art die Pathologie der Gefässkrankheiten auf, dass nun dieses so schwere Gebiet einen guten Ueberblick gestattet.

Werfen wir nun noch einen kurzen historischen Blick auf die Entwickelung der Anschauungen über das Atherom, so knüpfen wir an die älteren, bereits erwähnten Beobachtungen von Meckel, Morgagni und Haller an, welchen sich die von Senac und Crell anschliessen, die lange Zeit fast allgemein angenommene Lehre der Pariser anatomischen Schule, welche die Veränderungen der Arterien durch diesen Process mit der rückgängigen Metamorphose durch fortschreitendes Alter in Zusammenhang bringt. Der oft citirte Einwand Harveys, welcher bei einem 150 jährigen Manne keine Spur von Atherom der Arterien fand, ist nicht stichhaltig. Die Thatsache ist die Regel, wenn sich auch Ausnahmen finden, dass die anatomischen Veränderungen der Arterien durch das Atherom mit der Involutionsperiode und mit der regressiven Metamorphose der Gewebe im Alter zusammenfallen. Der Irrthum der Forscher lag darin, dass sie die verschiedenen Phasen jenes Processes nicht in den gehörigen Zusammenhang bringen konnten, und doch hatte dieses Bizot schon 1837 bereits in vortrefflicher Art gethan. Rokitansky, nachdem er seine frühere Ansicht von der Auflagerung des Atheroms verlassen hatte, lieferte zuerst den unleugbaren Beweis, dass die ersten Anfänge desselben in Form von erhabenen Platten durch Zellenwucherung der Intima und der etwas tieferen Schichten, entstehen und somit war die nutritive Reizung, wie sie später Virchow nannte, als Ausgangspunct vieler Atheromformen nachgewiesen. Es versteht sich von selbst, dass nicht alle Atheromformen hierher gehören, und wir werden später auch eine kennen lernen, welcher wahrscheinlich keine Reizung vorhergeht. Auch hier hat Virchow eigentlich erst endgültig die lange statthabende Discussion entschieden, und haben auch Dittrich und Risse auf diesem Gebiete entschiedene Verdienste. Wenn ich selbst früher den entzündlichen Character des Atheroms nur mit Beschränkungen annahm, so gilt dies noch jetzt für eine Form desselben, für die übrigen aber habe ich die Virchow'schen Ergebnisse durch eine Reihe sorgfältiger Untersuchungen vollkommen bestätigen können.

Definition und Eintheilung. Die Entzündung der Arterien kann man definiren als eine in Folge von Zellenreizung entstehende Wucherung der Bindegewebskörperchen mit gleichzeitiger Hyperämie der

Capillaren der Adventitia. Auch die Zellenwucherung geht gewöhnlich von der Adventitia aus und kann sich von hier mehr nach innen erstrecken; es ist diess die äussere Arterienentzündung, Exarteritis. In anderen Fällen ist der Hauptsitz in den Bindegewebskörperchen der Intima und der innern Arterientheile, Endarteritis. Diese liegt besonders den meisten Formen des Atheroms zu Grunde, Virchow hat daher für diese den Namen Endarteritis deformans vorgeschlagen; noch passender aber scheint mir der Name Endarteritis degenerativa. Zwischen beiden findet übrigens keine ontologische Abgrenzung statt, aber man kann sie als gesonderte Formen betrachten und beschreiben.

Anatomische Charaktere.

§. 2. Sowohl die Exarteritis als auch die Endarteritis schliesst sich an die parenchymatösen Entzündungen an, jedoch ist die Abgrenzung dieser eine viel weniger umschriebene geworden, seitdem man eigentlich bei allen Entzündungen das sogenannte Exsudat auf Zellenreizung und Zellentheilung, mit hinzukommender Beimischung von Transsudat und Intercellularflüssigkeit, zurückführen konnte. Die Exarteritis hat mehr Analogie mit den Bindegewebsentzündungen tiefer Theile, während die Endarteritis sich mehr an die Endocarditis anschliesst. Ein freies Exsudat auf die Innenfläche der Arterien wird weder durch die eine, noch die andere beider Formen gesetzt.

Die Exarteritis beginnt in den Bindegewebskörperchen der Adventitia, ja sogar auch in denen der Gefässscheide, besonders bei äusserem, mechanischem oder chemischem Reize. Die Zellentheilung und Wucherung kann hier eine sehr ausgedehnte werden, so dass selbst grosse verhärtete Platten auf dieser entstehen. Ist auch die Zellenreizung von Hyperämie der Capillaren der arteriellen vasa vasorum begleitet, so findet doch von diesen aus weder eine nachweisbare Exsudation noch Transsudation statt. Durch forgeleitete Zellenwucherung schreitet die Entzündung nach aussen, wie nach innen hin fort. So können alsdann regressive Umwandlungen in den Zellen entstehen, es kommt zu einer Art von schwieliger Narbensubstanz, welche nach aussen hin Verwachsungen bedingt, nach innen hin einen Theil der elastisch - muskulären Theile zerstören und so Aneurysmen vorbereiten kann; ja bis unter die Intima hin kann sich sowohl der Wucherungsprocess, als auch die narbenartige Schwielenbildung fortsetzen. Aber auch Freiwerden vieler Zellen durch rasche Zellenwucherung, eitrige Ansammlung derselben in Heerden, Abscessen kann stattfinden, ein Punct, auf welchen ich noch besonders zurückkommen werde.

Um mir diese Entwicklungsgeschichte der Exarteritis einigermassen klar zu machen, habe ich mit Herrn Dr. Wyss in meinem Laboratorium eine Reihe von Experimenten über diesen Gegenstand angestellt. Für die grosse Sorgfalt, welche er dieser Untersuchung gewidmet hat, sage ich ihm hier meinen besten Dank. Die früheren Experimente über Exarteritis, die von Sasse, Gendrin etc., konnten um so weniger die Frage aufklären, als ohne die feinere anatomische und mikroskopische Untersuchung dergleichen Experimente sehr an Werth verlieren.

Aus diesen Experimenten ergiebt sich Folgendes:

I. Sowohl chemischer, wie mechanischer Reiz wirkt viel mehr entzündend auf die Umgebung der Arterie, als auf diese selbst.

II. Weder durch Einwirkung von concentrirter Essigsäure, noch durch die von concentrirter Phosphorsäure, noch durch die von kaustischem Ammoniak, noch durch die von Durchziehen eines Seidenfadens

durch die Adventitia, noch endlich durch Durchziehen eines mit Ammoniak getränkten Fadens konnte eine deutlich ausgesprochene Exarteritis erzeugt werden.

III. Die beste Methode, um Arteritis hervorzurufen, ist Umwickeln der Arterie mit einer Drahtspirale oder selbst Einführen des Drahtes zwischen die Gefässhäute oder auch ins Innere des Gefässes. Hauptsächlich wird auch hier nur Exarteritis erzeugt. Jedoch kann diese als Zellenwucherung und höckerige Hervorragung bis zur Intima reichen, diese ergreifen und sogar so in das Gefäss hineinwuchern, dass das Gefässkaliber merklich beeinträchtigt wird.

IV. Bindegewebszellenwucherung, in welche Capillaren hineinwachsen, bildet das Substrat der häufigeren Exarteritis, sowie der selteneren Endarteritis. Von freiem Exsudate auf der Intima fand ich nie eine Spur.

V. Die Intima selbst zeigt nie Gefässentwicklung. Deutlich konnte nachgewiesen werden, dass die zahlreichen Capillaren, welche den Draht im Innern einer Arterie umspannen, von der Adventitia her an diesem entlang sich entwickelt hatten.

VI. Die Thrombenbildung spielt in unsern Experimenten eine verhältnissmässig untergeordnete Rolle und fehlte selbst mehrfach, wo fremde Körper bis in das Innere des Gefässrohres gedrungen waren. Den Thromben waren keine Entzündungsprodukte beigemengt. Nur in einem Experimente war eine Gefässe enthaltende, zellige Wucherung dicht von Thrombusmasse umgeben. So wird also auch durch diese Experimente die Wichtigkeit der Thrombenbildung bei Arteritis eine weniger grosse als man dies früher immer angenommen hat.

Abstrahiren wir von den negativen Resultaten einer Reihe unsrer Experimente, so passen die positiven ganz vollständig auf das, was wir beim Menschen in der pathologischen Anatomie, freilich mehr als membra disjecta beobachten.

Wir schliessen hier natürlich die Gefässentzündungen der Fötalperiode aus, während welcher die Vaskularität der Arterien, namentlich der Nabelarterie, alle Häute durchzieht, und schon mit der Adventitia und der Scheide allein mit lockerm Bindegewebe nach innen vordringt, um hier jede Grenze zwischen äusserer und innerer Gefässentzündung aufzuheben. Unsre Versuche zeigen aber auch, dass beim Erwachsenen die Exarteritis sich auf die Intima fortsetzen kann, sowie umgekehrt die Endarteritis und namentlich die atheromatöse Form, ja sogar eine rasch zu Stande kommende Thrombose im Innern eines Arterienrohres, Hyperämie, Verdickung und Zellenreizung an der Adventitia hervorzurufen im Stande ist.

Ist die Exarteritis eine ausgedehnte, mehr nach innen fortschreitende, so wird die Intima in ihrer Ernährung beeinträchtigt, sie wird matt, trübe, ihre Elemente degeneriren, sie wird mehr runzlich und uneben. Man hat nun behauptet, dass sich die Intima in Folge dieser Veränderungen auch in grösserer Ausdehnung losstossen könne und somit für eine Pseudomembran gehalten werde. Indessen ist dies gewiss nur äusserst selten der Fall, und werden vielmehr umgewandelte Thromben in ihren äussern Schichten bei oberflächlicher Untersuchung für Pseudomembranen gehalten. Dass aber sowohl die Unebenheit der Intima, als auch die Verengerung ihres Kalibers, das Hineinwuchern kranker Substanzen, das Anschliessen kleiner Gerinnsel bewirken könne, an welche sich grössere Thromben später anlegen, bedarf keines Zweifels. Indessen spielt hier die Thrombose weder als primitives Ereigniss, noch als secundäre Folge eine so grosse Rolle bei der Arteritis, als man dies

früher behauptet hat. Wo aber einmal ein Thrombus entstanden ist, kann derselbe zerfallen, abgebröckelt, weggeschwemmt werden, und so zu kapillarer oder ausgedehnterer Embolie führen.

§. 3. Was die Eiterung der Arterienwände betrifft, so werden wir bald die eiterähnlichen Pusteln der atheromatösen Endarteritis kennen lernen. Beide werden leicht mit einander verwechselt, indessen es existiren gegenwärtig schon hinreichend viel Beispiele von wirklichen Arterienabscessen, um diesen Ausgang der Entzündung einer gründlichen Würdigung zu unterwerfen. Die Arterieneiterung kann eine primitive oder secundäre sein. Die erstere zeigt sich seltener als eine diffuse Infiltration, als in Form eines oder mehrerer umschriebener Heerde, Abscesse. Die Umwandlung der Bindegewebskörperchen in Eiterzellen und ihre Ansammlung geht hier in ähnlicher Art vor sich, wie bei der Bindegewebseiterung überhaupt. Schreitet die Eiterung mehr nach aussen fort, so bilden sich theils in der Adventitia, theils in der Scheide und der Umgebung Infiltrate und Heerde, welche mit späterer Verwachsung heilen können. Die verdichteten äussern Schichten schützen alsdann gewissermassen die weniger resistenten inneren Häute. Für alle diese Vorgänge geben unsere Experimente schöne Belege. Was die eigentlichen Arterienabscesse betrifft, so dehnen sie sich allmälig auf die Media und Intima aus, und kommen sie zur localen Heilung, so müssen sie wohl zur Aneurysmenbildung Veranlassung geben, wenn nicht äussere Narben dies hindern. Ueber diesen Punkt fehlen jedoch die anatomischen Thatsachen. Gewöhnlich brechen die Eiterheerde in das Innere der Arterien durch und können nun, wie wir dies später entwickeln werden, durch stets sich neu bildenden, fortgeschwemmten Eiter weitere schädliche Folgen haben. Der Eiter ist bald rein, bald mehr roth- oder grau-braun. Die Grösse schwankt zwischen der einer Erbse und einer Haselnuss. Der Abscess oder die Abscesse sitzen am häufigsten an der aufsteigenden Aorta, oberhalb der Klappen. Ich habe einmal, wovon später, an einem Sinus Valsalvae eine mit Myocarditis verbundene nicht eiternde Arteritis beobachtet. Secundäre Abscesse finden sich zuweilen in der Pyämie, wovon ich ein Beispiel beobachtet habe, oder eine Bindegewebseiterung in der Nähe der Arterien setzt sich auf sie fort und kann mit Perforation von aussen nach innen enden. Eine ähnliche Durchbohrung von aussen nach innen, eine wahrhafte Ulceration, hatte in Folge von Arteritis in einem unserer Experimente stattgefunden und ein falsches, consecutives Aneurysma veranlasst. Ob beim Menschen ähnliche Fälle vorgekommen sind, weiss ich nicht. Die von innen nach aussen fortschreitenden Geschwüre der Intima gehören nicht hierher, sondern beziehen sich auf die Endarteritis. Wir gehen nun zu der anatomischen Beschreibung der Endarteritis über.

§. 4. Wir werden später bei Gelegenheit der Aneurysmen auf den entzündlichen Ursprung derselben, sowie auf die nach ihrer Bildung in ihnen zuweilen auftretende Entzündung näher eingehen. Hier wollen wir vor Allem die Form der Endarteritis besprechen, welche dem Atherom zu Grunde liegt, und welche man gewiss am passendsten als Endarteritis degenerativa oder vielleicht noch deutlicher als Endarteritis atheromatosa bezeichnet, und nach welcher wir auch ein kurzes Bild der ursprünglich fettigen Degeneration in den Arterien geben wollen.

Die Endarteritis atheromatosa beginnt, was man freilich nicht sehr häufig wahrzunehmen Gelegenheit hat, da man gewöhnlich den schon fertigen Process zur Untersuchung bekommt, mit einer gallertartigen Wucherung der subepithelialen Schichten der Intima. Den allgemein

gangbaren Ausdruck der Auflagerung vermeide ich, weil er leicht zu Missverständnissen führt. Die gallertartigen hervorragenden Platten stehen entweder einzeln oder in grösserer Zahl tuberkelähnlich. Sie sind von mehr grauer Farbe, halb durchsichtig, selten von grossem Umfang, kaum den eines Centimeters übersteigend, sowie kaum dicker, als 2—3'''. Man findet in denselben in einem balkenartigen, alveolären Grundgewebe in Theilung und Wucherung begriffene rundliche oder mehr spindelförmige Bindegewebszellen, welche in einem dem Schleimstoff ähnlichen, weichen Intercellulargewebe liegen. Anfangs ist das Epithel der Oberfläche noch erhalten, sowie nach unten die Abgrenzung und Ablösung von der Media noch leicht ist. Später geht das Epithel verloren, die Platten selbst werden trüb oder sie haben auch schon von Anfang an eine mehr weisse, milchige Färbung. Es sind dies die auch schon von Bizot beschriebenen, halbknorplichen Platten. Von den ernährenden Gefässen weit entfernt verändern sich gerade diese an der Aorta, besonders am hintern Theil vorkommenden Platten durch rückgängige Gewebsbildung. Nur in kleinern Arterien können diese Platten das Kaliber verengern. Die durch Wucherung entstandenen neuen Bindegewebszellen gehen immer vollständiger die körnigt-fettige Metamorphose ein, bei den gallertartigen Platten mehr oberflächlich, daher mehr zur Ulceration oder wenigstens zu grauer, zerklüfteter, zottiger Oberfläche neigend, und bei der bereits geringern Vitalität der halbknorplichen Platten erstreckt sich die Fettmetamorphose tiefer. So entsteht ein gelblicher Brei, Atherom, aus zerfallenen Zellen, Fettkörnchen und Cholestearin bestehend. In dem Maasse, als die Ansammlung grösser wird, entstehen die sogenannten Atherompusteln, besser Atheromhöhlen. Diese bersten alsdann Anfangs durch eine kleine Oeffnung, der Atherombrei wird mit dem Blute weggeschwemmt, die kleine Oeffnung wandelt sich in ein Geschwür um, welches allmälig von unregelmässiger Form mit losgerissenen Rändern auch auf die Media übergreift, und deren Elemente in den körnigt-fettigen Destructionsprocess hineinzieht, so dass zuletzt nur die Adventitia überbleibt, welche sich aber sehr verdickt, dabei hyperämisch ist und in einen Zustand plastischer Entzündung mit Verdickung versetzt wird, welcher jedoch auch fehlen kann. Die Unebenheiten der oft an vielen Stellen angefressenen Aorta beim Atherom, sowie auch anderer Arterien werden nicht selten mit anheftenden Blutgerinnseln bedeckt, allmälig ausgefüllt, ja später kann sich ihre Oberfläche mit einem dünnen Faserstoffhäutchen bedecken, welches immer fester und fester wird, mit der Umgebung des Geschwürs verklebt bleibt und so gewissermassen die Heilung des Atheromsgeschwürs constituirt. In andern Fällen führt der Substanzverlust zu allmäliger partieller Erweiterung und Aneurysma, wovon später die Rede sein wird. Auch ohne Blutgerinnsel kann aber eine Vernarbung mit Pigmentbildung des Atheromgeschwürs zu Stande kommen, was ich zu beobachten Gelegenheit gehabt habe. Die einfache Verkalkung des Atheroms mit Verschwinden des flüssigen und Zurückbleiben der festen, salz- und kalkhaltigen Substanzen kommt auch wohl vor. Aber mit Recht besteht Virchow darauf, dass die Verkalkung, welche sich sogar im Atherom auch auf die Querringe der Media fortsetzt, noch sehr verschieden von der wirklichen Ossification der Platten ist. Mit Recht unterscheidet er daher Petrefication und Ossification. Erstere kommt mehr an kleinen Arterien vor, und kann hier sogar in dem Muskelgewebe der Media eintreten, ohne dass Zellenwucherung in der Intima stattfindet. Bei den wirklich osteoiden Platten des Atheroms lagern sich die Kalksalze sowohl in den Zellenderivaten, als auch in der Intercellularsubstanz ab. Da jedoch hierüber die Ansichten noch getheilt sind, habe ich diese Platten

als knochenähnliche, osteoide, bezeichnet. Epithel und weiche Schichten verschwinden an der Oberfläche, Platten von $^1/_2$—2 Centimeter Länge ragen theils flach, theils mit spitzen Winkeln, Gräten in das Lumen der Arterie vor, und geben namentlich in kleineren leicht zu Anschiessen von Gerinnseln und ausgedehnter Thrombose Veranlassung. Sehr weit verschieden ist übrigens die Structur dieser Platten, besonders wenn man sie durch Essigsäure erweicht, von der der Knochen, aber die Aehnlichkeit mit verhärtetem, entzündetem Bindegewebe läst sich nicht läugnen. In mannigfachster Art können sich fettige Metamorphose, einfache Verkalkung und osteoide Umwandlung mit einander combiniren und sehr häufig bestehen sie in der gleichen Arterie oder wenigstens im Gefässsystem des gleichen Individiums. Die Aorta ist wohl der häufigste Sitz der Krankheit, jedoch kommt sie auch an vielen andern Arterien vor, selten an der Pulmonalis, hier besonders, wenn abnorme Communicationen stattfinden. Für die übrigen Arterien besteht nach Lobstein, Bizot und besonders nach Rokitansky folgende Häufigkeitsscala: Zuerst kommt die Aorta, besonders in ihrem aufsteigenden Theile und dem Bogen, denn in ihrer absteigenden Portion. Hierauf folgen die Iliacae, Crurales, Coronariae cordis, die von der Carotis interna und Vertebralis gelieferten Gehirnarterien, die Uterinae, Brachiales, Spermaticae, Carotis communis, Hypogastrica. Selten wurden die Coeliacae und die Mesentericae befallen. Ich habe öfters ein von Bizot aufgestelltes Gesetz zu bestätigen Gelegenheit gehabt, nach welchem bei Arterien 2. und 3. Ranges die Alteration sich gewöhnlich auf beiden Körperhälften, an entsprechenden Puncten, entwickelt, wenn auch nicht immer in dem gleichen Entwicklungsstadium.

§. 5. Werfen wir nun noch einen kurzen Blick auf die anatomischen Folgen der Arteritis im Allgemeinen, so gehören zu diesen gewiss Gefässerweiterungen, Aneurysmen, Gefässberstungen und die dadurch entstehenden Blutungen. Ausserdem führt ausgedehnte Atherose zu Kreislaufshindernissen, Thrombose etc., welche eine stärkere Arbeit des Herzens: Hypertrophie bedingt, sowie in den Gegenden, in welchen der Kreislauf gestört und verlangsamt ist, nothwendig auch die Ernährung leiden muss. Kommt es bei ausgedehntem Verschluss nicht zu Collateralströmen, so tritt sogar nothwendiger Weise Brand ein. Von allem diesem wird noch später die Rede sein.

Anatomische Veränderung der Arterien durch Gewebsdegeneration ohne Entzündung.

§. 6. Beherrschten diese nach den frühern Anschauungen den ganzen atheromatösen Process, so sind sie gegenwärtig nur noch auf einzelne Formen desselben anwendbar.

Wir haben bereits erwähnt, dass eine Verkalkung der musculösen Ringsfaserschichten ohne entzündliche Reizung nach vorhergehender Verfettung oder in Folge von Kalkmetastase an den Arterien stattfinden könne. Die weitaus häufigste Form aber ist die mehr oder weniger zahlreicher, nicht ausgedehnter, gelber, sehr wenig hervorragender, flacher Flecke auf der Innenfläche der Arterie, besonders der Aorta. Das Epithel der Oberfläche ist gewöhnlich verfettet oder abgestossen. Ein Einschnitt zeigt, dass die Flecken kaum $^1/_2$—1 Millimeter Dicke haben, dass in ihnen kein flüssiges Infiltrat existirt, sondern dass in der Form unregelmässiger Zellen mit Ausläufern auch scheinbar interstitielle Fettkügelchen, in Längsreihen geordnet, liegen. Nirgends findet man Zellenwucherung, son-

dern nur verschiedene Grade der körnigt-fettigen Degeneration derselben. Nach und nach wird diese ganze Masse weicher, die frühere Gestalt zelliger Elemente schwindet, und so kann ein solcher Fleck später bald mehr die Gestalt einer oberflächlichen Erosion, bald die einer verschrumpften Narbe annehmen. Ob auch aus der Tiefe ein derartiger primitiver degenerativer Process sich nach der Intima hin verbreiten kann und demgemäss auch ohne vorherige Entzündung Atherompusteln und Geschwüre entstehen können, ist eine für mich wenigstens noch nicht entschiedene Frage. Im Allgemeinen zeichnet den atheromatösen Process der Arterie der degenerative Character aus. Bald geht derselbe von activer Zellenreizung und Wucherung, von entzündungsähnlichen Vorgängen aus, bald nicht. Zwischen beiden aber müssen sich dann auch natürlich Uebergänge finden, so dass also zwischen degenerativer Arteritis und Degeneration der Elemente ohne Entzündung durchaus keine ontologische Abgrenzung stattfindet. Gelangt man, den neuesten Forschungen folgend, zu dieser Anschauung, so kommt man auch zu einer gewisseu Versöhnung der frühern entgegengesetzten Ansichten, welchen so jeder exclusive Character genommen wird.

Symptomatologie.

A. Aortitis (das Atherom nicht mit eingerechnet).

§. 7. Die Entzündung der Aorta hat von jeher hauptsächlich die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gezogen. Indessen, wenn wir einen Blick auf die frühern Beschreibungen werfen, so müssen wir bedauern, in unsrer Kritik dieselben ganz zu verwerfen.

Schon Aretaeus giebt als Zeichen der Aortitis Schmerz und Brennen in der Richtung des kranken Gefässes, grosse Athemnoth, Häufigkeit und Kleinheit des Pulses, Kaltwerden der Extremitäten, Neigung zu Ohnmacht an; jedoch nirgends bringt er die Beweise, dass er diese Symptomengruppen durch anatomische Untersuchungen verificirt habe. Die erwähnten Zeichen wurden übrigens auch von den Beobachtern des vorigen Jahrhunderts, namentlich von Peter Frank angegeben, ausserdem fügte man abnormes Klopfen, Schmerzen zwischen den Schultern und im Rücken, trockenen Husten, unregelmässigen Puls und nicht selten plötzlichen Tod als Zeichen hinzu. In Frankreich haben die Beobachtungen Bizot's ein solches Vertrauen eingeflösst, dass selbst der nüchterne und gewissenhafte Valleix sie durchaus als für acute Arteritis pathognomisch ansieht. Bizot bringt 3 Krankengeschichten bei, von denen die erste sich auf einen 27 jährigen Arzt bezieht, welcher bereits öfters an Appetitmangel und Durchfall gelitten hatte, im September 1833 geschwollene Beine bekam, dann am 24. October von Frost, Schmerzen in der rechten Fossa iliaca, Auftreibung des Bauches und allgemeinem Oedem befallen wurde. Es stellte sich heftiges Herzklopfen, Dyspnoe und Husten ein. Trotz starker und wiederholter Aderlässe zeigte sich Delirium, Collapsus, und der Tod erfolgte am 30. October. Man hatte ausserdem die örtlichen Zeichen einer Pericarditis erkannt. Bei der Leichenöffnung fand man ausser dem Oedem, welches besonders an den untern Gliedmassen ausgesprochen war, eine entzündliche Exsudation im Pericardium, Röthe der Aorta, die innere Haut derselben matt, und auf derselben durchsichtige Granulutionen und Lamellen. Aehnliche Platten fanden sich in der linken Cruralis. Die Nieren sind nicht untersucht worden.

Der 2. Fall betrifft einen 28 jährigen Mann, welcher schon oft Oedem des Gesichts und der untern Glieder gezeigt hatte und wenige

Tage nach seinem Eintritt in das Spital starb. Bei der Leichenöffnung findet sich eine rosige, halbdurchsichtige Pseudomembran auf der Innenfläche der Aorta. Nahe am Herzen sieht man kleine rothe Auflagerungen und ähnliche alsdann bis zum Ursprung der Arteria coeliaca. Die Nieren wurden nicht untersucht. Der 3. Fall betrifft einen 23 jährigen Mann, welcher an allgemeinem Oedem und intensivem Fieber gelitten hatte und eine albuminöse, rosige Exsudation auf der Innenfläche der Aorta bei der Leichenöffnung darbot. Die Nieren hatten nur die Hälfte ihres Normalvolumens, die Corticalsubstanz war blass, ungleich und fest an der Kapsel adhärirend. Aus diesen Beobachtungen nun zieht Bizot den Schluss, dass das allgemeine Oedem von Fieber begleitet für Aortitis mit Pseudomembranbildung characteristisch sei. Nur die erste Beobachtung ist mit einiger Vollständigkeit berichtet, allein eine unbefangene Würdigung ergiebt, dass es sich wahrscheinlich um Morbus Brightii und acute Pericarditis handle. Auch die beiden andern Fälle beziehen sich wahrscheinlich auf die Bright'sche Nierendegeneration. Nur in dem letzteren der 3 Fälle sind die Nieren beschrieben und kommen ganz mit den Characteren letzterer Krankheit überein. Diese war übrigens damals kaum in Paris bekannt. Aehnliche Krankengeschichten sind von Thierfelder in Ammon's Zeitschrift im Jahr 1840 beschrieben worden. Er erwähnt ausser dem Oedem und Fieber häufigen rauhen Husten, Schmerz unter dem Sternum, und brennendes Gefühl in der Brust. Alle diese Beobachtungen haben keine beweisende Kraft. Folgendes ist nun das gewöhnlich angegebene Bild der Krankheit.

Den Anfang soll ein heftiger Schüttelfrost machen, auf welchen dann ein intenses Fieber folgt; der Puls hierbei ist beschleunigt, 100—120 in der Minute, sehr heftig klopfend, voll, hart; die Herzcontractionen sind sehr energisch. Ist der Sitz der Arterie ein oberflächlicher, und diese zweiten oder dritten Ranges dem Caliber nach, so zeigt sich ein heftiger Schmerz im Verlauf der Arterie, sowohl spontan, als auf Druck. Das entsprechende Glied wird der Sitz heftigen Klopfens und auch wohl allgemeiner Röthung und entzündlichen Oedem's. Die kranke Arterie fühlt man als einen dicken, knotigen Strang. Das Klopfen in derselben ist Anfangs vermehrt, besonders oberhalb der entzündeten Stelle, hört jedoch bald vollkommen auf, wenn nämlich in Folge der Entzündung das Blut coagulirt und endlich einen Pfropf bildet. Es entstehen so die mannigfachen Erscheinungen der Kreislaufsstörungen, von welchen bei der Obturation der Arterien, welche wir meist für nicht entzündlich halten, die Rede sein wird.

Bei der Entzündung grösserer Arterien, namentlich der Aorta, welche man besonders bei dieser Beschreibung im Auge gehabt hat, erreicht das Fieber eine bedeutende Höhe, und nimmt den continuirlich-inflammatorischen Character an. Im ganzen Gefässsystem zeigt sich eine grosse Aufregung. Die Bewegungen der Arterien sind an vielen Stellen des Körpers durch das Gefühl von Klopfen dem Kranken wahrnehmbar, auch sieht man die oberflächlichen ziemlich intens schlagen. Jede Bewegung und Muskelanstrengung vermehrt die Erscheinungen. Nach Peter Jos. Frank tritt auch hier eine innere, brennende Hitze ein, dem Causus der Alten ähnlich. Die Kranken sind unruhig und aufgeregt, der Schlaf unterbrochen, der Durst ist quälend. Der sparsame Harn ist von dunkler Färbung, auch die Schleimhäute nehmen an der Temperaturerhöhung Theil. Der Athem ist ängstlich, beschleunigt, ungleich. Bei der Aortenentzündung zeigt sich der Schmerz hinter dem Sternum und im Rücken, auch heftiges Klopfen in der Brust, ferner trockener, rauher Husten.

Die Angst der Kranken wird immer grösser. Es treten Delirien, sowie Tendenz zu Ohnmachten ein. Die Haut bedeckt sich mit kaltem, klebrigem Schweisse, das Gesicht wird livid. Der Puls wird klein und sehr häufig, und so tritt alsdann der Tod ein.

Genügt nun all dieses vorliegende Material nicht, so sind wir leider jetzt noch nicht im Stande, an die Stelle dieser mehr fictiven Beschreibung eine reelle, irgendwie die Diagnose im Leben ermöglichende Krankheitsbeschreibung zu setzen. Wir sehen uns dabei genöthigt, gleich von vornherein zuzugeben, dass die Aortitis sich unter relativ sehr verschiedenen Verhältnissen und namentlich auch mit mannigfachen anatomischen Characteren zeigen kann. Leider kommen alle Beobachtungen darin überein, dass sowohl für die Aortitis mit Bindegewebswucherung, als auch für die mit Eiterung Erscheinungen fehlen, welche es irgendwie ermöglichen, dieselben im Leben zu erkennen. Demgemäss giebt es also für jetzt noch kein klinisches Krankheitsbild für die nicht degenerative Aortitis, von welcher bald besonders die Rede sein wird. Suchen wir nun aber das in der Wissenschaft überhaupt vorliegende Material zu ordnen, so haben wir vor allen Dingen 2 Hauptgruppen, die nicht eiternde und die mit Eiterung endende Arteritis. Das Atherom, wie gesagt, berücksichtigen wir hier noch gar nicht.

Die mehr mit Bindegewebswucherung sich zeigende Exarteritis kann eine diffuse oder mehr heerdartige sein. Von der diffusen habe ich nur ein Beispiel gesehen. Ich hatte sogar das Glück, in der Clinik den Fall als Zerreissung der Aorta oberhalb der Klappen, als Aneurysma dissecans, zu diagnosticiren. Aber trotzdem, dass ich den Kranken 6 Wochen lang sehr genau beobachtet habe, so hatte ich doch nie an eine Aortitis gedacht, ja ich muss noch weiter gehen, und sagen, dass dies der einzige von mir beobachtete Fall von Aneurysma dissecans ist, in welchem ich eine Aortitis gefunden habe, trotzdem, dass ich in Breslau einmal eine noch ausgedehntere Zerreissung, bis in die Iliacae hinein, beobachten konnte. Damit fällt also bei dem gewöhnlich schnellen Tode nach Aortenruptur die Wahrscheinlichkeit weg, dass das Aneurysma dissecans Folge der Aortitis ist, und sollte auch ein Forscher, auf meine Beobachtung gestützt, in einem protrahirten Falle von Aneurysma dissecans eine Aortitis vermuthen, vielleicht diagnosticiren, so ist es auch dann noch unwahrscheinlich, dass man deutliche Zeichen derselben constatiren würde.

Gewöhnlich ist die Aortitis eine mehr umschriebene. Sie hat ihren Lieblingssitz am Ursprunge oberhalb der Klappen, wo ja auch das Aneurysma häufig vorkommt. Hier habe ich sie mehr als diffuse Entzündung mit Verdickung der Häute, besonders von der Adventitia ausgehend, oder mehr als disseminirte, heerdartige, in Form von Platten und Flecken beobachtet, welche den Atheromfällen glichen, und bei welchen sich die Wucherung der Bindegewebskörperchen als Hauptelement zeigte. Exceptionell steht auch hier ein Fall da, wo die Entzündung hinter einem Sinus Valsalvae mit einer Myocarditis des Conus arteriosus sinister combinirt war. Im Allgemeinen aber kann man den Satz aussprechen, welchen wir auch im Folgenden noch näher erhärten werden:

Die Aortitis (die atheromatöse abgerechnet) wird im Allgemeinen so vollständig von der Endocarditis beherrscht, neben welcher sie nicht selten als Complication auftritt, dass vielleicht schon deshalb eine eigne Symptomatologie dieser Aortitis fehlen muss.

Ich hatte längere Zeit geglaubt, dass die Aortitis des Ursprungs mehr mit Erkrankung der Sigmoidalklappen der Aorta zusammenhängt.

Indessen ich habe mehrfach auch in der letzten Zeit parenchymatöse Entzündsheerde in der Aorta bei Endocarditis der Mitralis gesehen.

Vielleicht wird insofern später die Diagnose ermöglicht werden, als, wie ich bei der Beschreibung des Aneurysma zeigen werde, die Erkrankung des Ostium arteriosum sinistrum eine eigne Form von diagnosticirbarer Erweiterung der Aorta an ihrem Ursprung zur Folge hat, und für welche ein entzündlicher Ursprung in einer Reihe von Fällen wahrscheinlich ist.

In meinen Untersuchungen über Entstehung des Aneurysmas der Aorta abdominalis habe ich auch eine Reihe von Fällen gefunden, in welchen eine Arteritis der sehr wahrscheinliche Ausgangspunct des Aneurysmas war, und verweise ich hier auf meine Monographie über diesen Gegenstand.

Ist nun die bisher erörterte, mehr parenchymatöse Arteritis nicht diagnosticirbar, so kommen wir an die gleiche Frage für die mit Eiterung endende. Aber auch hier zeigen die angeführten Beobachtungen, dass niemals die Diagnose im Leben gestellt worden ist, und doch sind Schützenberger, Leudet und ich geübte Kliniker, welche sich auch viel mit pathologischer Anatomie beschäftigt haben. Meinen Fall kann ich schon insofern vorweg eliminiren, als er unleugbar ein Fall von Pyämie war. Eiterndes Panaritium mit Loslösung einer Phalanx, Eiterpusteln, pyämisches Fieber mit Frösteln, oberflächliche Abscesse, eiterige Meningitis, Abscesse im Gehirn, in beiden Nieren, im Ileum, im Herzen begleiten einen kleinen Abscess im Ursprung der Aorta. Der ganze Verlauf, sowie sämmtliche anatomische Data beweisen, dass hier der Aortenabscess nur ein unwichtiges Nebenelement war. Nur insofern zeigt auch dieser Fall wieder Analogie mit mehrern der noch zu erwähnenden, als gleichzeitig ein Abscess im Herzfleische bestand. Die Abscesse der Lungenarterie in dem Virchow'schen Fall waren offenbar auch secundär pyämische. Zum Theil mag wohl auch ein von mir beobachteter Fall von eiteriger Entzündung der Tricuspidalklappen, Embolie der Lungenarterie mit eiteriger Entzündung derselben hierher gehören, da ja nicht selten die puerperale Endocarditis Theilerscheinung der puerperalen Pyämie ist, und ausserdem hier noch eine Phlebitis der V. spermatica dextra bei meiner Puerpera bestand. Jedenfalls war die Entzündung der Pulmonalis ebensowenig diagnosticirbar wie die Aortitis.

In den Beobachtungen von Spengler, Schützenberger und Leudet haben wir die Erscheinungen schwerer Brustentzündungen, hierzu kommen noch die der Endocarditis. Die Schüttelfröste lassen im Leben eine Pyämie als wahrscheinlich hinstellen, aber in keinem der Fälle, selbst nicht in dem sehr genau beobachteten von Leudet giebt es Zeichen, welche eine Aortitis diagnosticiren lassen. Auffallend ist auch in diesen wieder der Zusammenhang zwischen Endocarditis, Myocarditis und Arteritis. Da nun bei eitriger Endo- Myocarditis auch sonst pyämische Zufälle vorkommen, eitrige Aortitis sie aber selten begleitet, so würde in ähnlichen Fällen die Diagnose der eitrigen Arteritis höchstens als eine Möglichkeit hinzustellen sein. Das ganze Resultat dieser langen experimentellen und klinischen Auseinandersetzung erscheint gewiss manchem als höchst unbefriedigend. Vor allem aber ist es Aufgabe der Wissenschaft, wahr zu sein und niemals auf Unkosten der Wahrheit zu befriedigen.

B. Entzündung der Arterien der Extremitäten.

§. 8. Wir werden hier nur wenige Bemerkungen machen, da wir glauben, dass den meisten hierher einschlagenden Beobachtungen anatomisch-

diagnostische Irrthümer zu Grunde liegen. Das meiste, was in der Wissenschaft hierüber existirt, und die Beobachtungen sind ziemlich zahlreich, reducirt sich auf Thrombose, auf Embolie aus den verschiedensten Ursachen, auf Verengerung, selbst Verschliessung der Arterien durch Atherom etc. Die heftigen Schmerzen im Verlaufe des Gefässes, nach welchen alsdann die Pulsation aufhört, die darauf eintretenden Ernährungsstörungen bis zum trocknen Brande sind allerdings die charakteristischen Erscheinungen, aber nur äusserst ausnahmsweise durch reine Arteritis bedingt. Diese sehr seltnen Fälle einer spontanen Arteritis an einer Extremität sind daher ebenso wenig diagnosticirbar. Handelt es sich um eine fortgeleitete Entzündung der umgebenden Theile, so ist das Ergriffenwerden der Arterie in der Regel nur ein unbedeutendes, äusserliches, ohne besondre Kennzeichen. Es kommen Fälle vor, in denen ein Abscess in eine Arterie durchbricht, indessen gewöhnlich erfolgt alsdann eine beträchtliche Blutung, oder es zeigen sich später die Zeichen entfernter Embolie. Die traumatische Arteritis endlich gehört ganz in das Gebiet der Chirurgie.

C. Arteritis degenerativa seu atheromatosa.

§. 9. Diese nach dem 40. Jahre so äusserst häufige Erkrankung, von der wir auch oben gesehen haben, dass sie in der Aorta am häufigsten und am ausgedehntesten vorkommt, besteht in der Mehrzahl der Fälle latent, so lange der Process einen nur mässigen Grad der Höhe erreicht, und so lange namentlich auch keine lokalen Ernährungsstörungen einzelner Organe bestehen. Jedoch in einer ganzen Reihe von Fällen treten Störungen ein, welche die Diagnose einer mehr oder weniger ausgedehnten oder auf einzelne Körpertheile beschränkten Atherose ermöglichen. Ist die Aorta in ausgedehntem Grade atheromatös, bestehen in derselben Geschwüre, Knochenplatten etc., so führt sie gewöhnlich, wie wir gesehen haben, zu einer allgemeinen Erweiterung; theils durch das Missverhältniss des Aortenkalibers zu den abgehenden Arterien, theils durch die atheromatöse Erkrankung dieser selbst wird die Vertheilung des Blutes erschwert, dem Herzen eine grössere Arbeit auferlegt, und so kommt es dann zu einer allmählig sich entwickelnden, progressiven Hypertrophie des linken Ventrikels, wenn nicht dieser fast nothwendig urgirten, gesteigerten Ernährung der Muskulatur ein lokales Hinderniss im Wege steht, wie etwa ein Klappenfehler am linken, venösen Ostium, oder, was noch wichtiger ist, eine merkliche Atherose der Kranzarterien. Natürlich treten die Erscheinungen der sekundären Herzhypertrophie ganz zurück, wenn überhaupt eine organische Herzkrankheit als Complikation besteht. Aber hier ist es wichtig, zu wissen, dass die schleichende Klappenendocarditis des höhern Alters oft ganz identisch ist mit der degenerativen Arteritis, und wiederum kommen wir hier auf den innigen Zusammenhang zwischen Herz- und Aortenkrankheiten. Besteht eine reine, consekutive Herzhypertrophie, so sind ihre Zeichen habituelle Dyspnoë, zeitweise starkes Herzklopfen, vermehrte Längsdämpfung des Herzens. Die abnormen Geräusche am Herzen gehören häufiger der Klappenentzündung, als der der Aorta, indessen habe ich mehrfach doch grade unter diesen Umständen ein systolisches Blasen oberhalb der Brustwarze und nach dem Verlaufe der Aorta hin selbst ohne Klappenerkrankung beobachtet. Der rauhe Charakter des Geräusches, welchen man mitunter wahrnimmt, lässt keinen Schluss auf die Beschaffenheit des Atheroms zu. Hat die Elasticität der Aorta tief gelitten, so wird der erste Aortenton nach Duchek dumpf, und zwar gewöhnlich schon, bevor ein Geräusch zu hören ist. Auch der diastolische Ton ist verstärkt, oft metallisch klin-

gend. Nach Bamberger ist dies eine Folge bedeutender Vergrösserung der Klappen, in Folge merklicher Erweiterung der kranken Aorta. Zuweilen tritt in Folge des Atheroms Atrophie, selbst Fettdegeneration des Herzens ein, und beobachtet man alsdann die entsprechenden Zeichen.

Mit der Verknöcherung der Kranzarterien hat man auch die Angina pectoris vielfach in Verbindung gebracht. Wichtig sind in dieser Beziehung die beiden von Crisp*) citirten Fälle, in welchen das Atherom der Kranzarterien, welches gewöhnlich Nebenerscheinung ist, die hauptsächlichste Arteritis darstellte. Auch Copland (Dictionary of practical medecine) und namentlich auch die ältern klinischen Autoren über Angina pectoris legen einen grossen Werth auf die Verknöcherung der Kranzarterien. In Frankreich und Deutschland hat diese Ansicht übrigens sehr an Terrain verloren, nachdem sich sowohl die physikalische, wie die anatomische Untersuchungsmethode sehr vervollkommnet haben, und Angina pectoris oft ohne jede Alteration der Kranzarterien beobachtet worden ist.

Von hoher Wichtigkeit sind die Veränderungen in den oberflächlich zugänglichen Arterien; die Temporalis, die Radialis, seltner die Carotis sind in allen ihren Durchmessern vermehrt, erweitert, verlängert, daher mehr geschlängelt. Ausserdem fühlt man an ihnen, und namentlich an einer oder beiden Radialarterien eine abnorme Härte, welche alle verschiedenen Grade von blosser Rigidität bis zu knöcherner Härte darbietet, letztere bei aufmerksamer Beobachtung mehr aus disseminirten Platten bestehend, als aus continuirlicher Verhärtung. In dem Masse, als der Process weiter vorschreitet, wird die vorher abnorm accentuirte Pulsation immer schwächer und schwindet zuletzt, so dass man den Puls eigentlich mehr durch die Ortsveränderung, als durch Erweitern und Zurückziehen der Arterienwände constatirt. Eine wichtige Bemerkung in dieser Beziehung macht Duchek, indem er die Differenz der Zeitmomente der Pulsation des Herzens und der entfernten Arterien als immer grösser werdend in Folge des verlangsamten Blutstroms angiebt. Von hohem Interesse ist auch ein Zeichen, welches Marey**) angiebt; er hat nämlich vermöge seines Sphygmographion konstatirt, dass selbst, bevor an äussern Arterien Atherom sich zeigt, die sphygmographischen Kurven diesem Processe zukommende Eigenthümlichkeiten darbieten. Diese zeichnen sich aus durch ihre grosse Breite, durch das schnelle Steigen der diastolischen Linie, durch ein horizontales Plateau auf der Höhe der Pulsation, durch das fast vollkommene Fehlen des sonst konstanten Dicrotismus in der absteigenden Linie.

Was den Einfluss des Atheroms auf Aneurysmenbildung betrifft, so wird von demselben bei diesem die Rede sein, ebenso auch später von der Ruptur und Verstopfung der Arterien. Atherom ist z. B. eine nicht seltene Ursache des Aneurysma dissecans an der Aorta. Wir werden auch bei Gelegenheit der Verengerung und Verstopfung der Gefässe sehen, dass durch Atherom der Schluss grosser Gefässe mit consekutivem Brande entstehen kann; es ist dies seltner an den obern, viel häufiger an einer der untern Extremitäten der Fall.

Von grosser Wichtigkeit wird das Atherom bei den Gehirnkrankheiten. Durch die degenerative Arteritis wird der Kreislauf des Gehirns gestört; in Folge hiervon entstehen leicht Blutergüsse, Erweichung, oder selbst ohne lokale Krankheitsheerde bei ausgedehnter Gefässerkrankung

*) Op. cit. pag. 83.

**) Nouveau dictionnaire de medecine. Paris 1864. T. II. p. 737.

allgemeine Ernährungsabnahme des Hirns mit der der Intelligenz und besondrer Neigung zu Kopfschmerz und Schwindel. Bright giebt im ersten Bande der Guy's Hospital Reports als Zeichen der Hirnerweichung mit Lähmung in Folge von Atherose lethargische Schlafsucht und fixen Kopfschmerz an, und er fügt hinzu, dass, wenn der Schmerz im Hinterhaupte weniger klar hervortritt, der Sitz der Gefässerkrankung besonders in der Carotis interna und ihren Zweigen zu suchen ist. Atherose führt auch leicht zur Thrombose der Hirnarterien mit ihren Folgen.

Crisp macht in seiner bekannten gekrönten Preisschrift eine zu weitern Forschungen auffordernde Bemerkung. Er erwähnt, dass er eine 80 jährige Dame, welche mehrere Jahre krank gewesen sei, an Gehirnerweichung mit Taubheit behandelt habe, und bei der Sektion die Art. basilar. in einer Strecke von $^1/_2$ Linie fast unwegsam gefunden, so dass die hinreichende Versorgung des Labyrinths mit Blut auf diese Weise gehindert war. Er glaubt, dass Atherose der Gehirngefässe eine nicht seltne Ursache von Krankheiten des Auges und Ohres sein müsse.

In jedem einzelnen Organ kann Verknöcherung der Arterien Abnahme der Ernährung und demgemäss Störungen der Funktionen herbeiführen. Schon Carswell spricht von der Atrophie des Gehirns, des Uterus, der Ovarien, der Testikel und der Milz in Folge von Atherom in den entsprechenden Arterien. Dr. Wolff (Lancet 1836) erzählt einen Fall, in welchem er das Pankreas klein, hart und von grauer Farbe fand. Bei genauerer Untersuchung erschienen alle Arterien, welche dem Pankreas Blut zuzuführen bestimmt waren, verknöchert.

Bei vielen Gelegenheiten haben wir uns schon zu zeigen bemüht, dass die Erkrankungen des Herzens und der grossen Gefässe nach und nach einen allgemeinen Zustand der Kachexie und des Marasmus herbeizuführen im Stande seien. Demgemäss ist auch allgemeine Arterienatherose eine Ursache des Marasmus senilis, besonders wenn schlechte äussere Lebensverhältnisse, schlechte Nahrung, Missbrauch der Spirituosen etc. hinzukommen; und grade unter diesen Umständen habe ich mehrfach Brand in Folge von Atherose eintreten und so den Tod herbeiführen sehen.

Diagnose.

§. 10. Wir haben in unsrer langen Auseinandersetzung gesehen, dass es durchaus keine sichern Zeichen für die Diagnose der Arteritis giebt; weder örtliche Schmerzen, noch Kreislaufstörungen, noch allgemeine Fiebererscheinungen sind ihr eigen, nur zuweilen kann man sie vermuthen, wenn, wie in den Fällen von Spengler, Schützenberger und Leudet neben den Zeichen einer organischen Herzerkrankung erratische Schüttelfröste und pyämische Erscheinungen auftreten. Freilich können Klappenvereiterungen und Herzabscesse die gleichen Symptome hervorrufen. Da aber grade bei diesen Zuständen auch Aortenabscesse mehrfach beobachtet worden sind, so ist man berechtigt, unter diesen Umständen, die Möglichkeit ihrer Existenz diagnostisch hinzustellen. Für die sclerotisirende, parenchymatöse Form der Arteritis giebt es kein Zeichen, so lange nicht Folgezustände eingetreten sind, welche dann eine andre, nicht selten diagnosticirbare Krankheit hervorrufen.

Trotz der häufigen Latenz kann man doch das Atherom der Arterien erkennen, wenn man mehr oberflächliche geschlängelt, rigid, stellenweise verhärtet findet. Mit Bamberger glauben wir, dass auch Verspätung des Pulses, dumpfe Beschaffenheit des ersten, klingender Schall des zweiten Aortentons, später systolisches Blasen in der Aorta auf Atherom in der-

selben zu beziehen sind. In seltenen Fällen kann man hinter dem Jugulum sterni nach Bamberger die rigide Beschaffenheit des Aortenbogens hindurchfühlen, und von Wichtigkeit für die Diagnose sind dann noch die fehlenden Zeichen einer organischen Herzkrankheit. Tritt jedoch diese erst im vorgerückteren Alter überhaupt auf, so ist es nicht bloss wahrscheinlich, dass sie selbst atheromatöser Natur ist, sondern dass sie von Aorten- und sonstigem Arterienatherom begleitet ist.

Aetiologie.

A. Ursachen und Vorkommen der Exarteritis parenchymatosa und suppurativa.

§. 11. Die einfache, nicht atheromatöse, nicht degenerative Arterienentzündung tritt nur höchst selten spontan, und namentlich nicht alsalleinige Erkrankung auf. Selbst wo sie ohne sonstige bestimmbare Ursache sich entwickelt, ist sie häufig mit einer Herzkrankheit combinirt, und zwar durch Fortleitung von dem Ostium Aortae her oder in disseminirten Heerden neben Erkrankungen verschiedner Herztheile. Die Entzündung der Aorta ist überhaupt ungleich häufiger, als die andrer Arterien. Von der grossen Seltenheit der Entzündung der A. pulmonalis haben wir schon gesprochen und 2 Fälle, den Virchow'schen und den meinigen citirt. In Bezug auf den Zusammenhang mit Herzkrankheiten scheint es nach den bisherigen, freilich noch nicht hinreichenden Beobachtungen, dass mehr parenchymatöse Endo- und Myocarditis auch von parenchymatöser Arteritis, eitrige Herzentzündung mehr von eitriger Arteritis begleitet sind. In Folge von Aneurysmen kann sowohl die sclerotisirende, als auch die suppurative Form von Arteritis entstehen. Arterienentzündung kann auch pyämischen oder metastatischen Ursprungs ausserhalb oder während des Puerperiums sein. Man hat diesen Ursprung läugnen wollen, indessen meine Fälle sind in dieser Beziehung entscheidend. Traumatische Aortitis ist höchst selten. Verwundung kleinerer Arterien als Ursache gehört in die Chirurgie; durch blosse Contusionen, ja selbst durch fortgeleitete Entzündung, selbst durch oberflächliche, nicht penetrirende Verletzungen werden übrigens nach meinen Versuchen die Arterien weniger alterirt, als man dies glauben sollte. Einfache und embolische Thrombose können sekundär eine mehr adhäsive Exarteritis bewirken. Ich habe aber auch einmal in einem Fall von Gangraena senilis und Pyämie in Folge der Verstopfung eine eitrige Exarteritis beobachtet. Dass Geschwülste des Mediastinums auch die grossen Arterien der Brusthöhle ergreifen können, ist wahrscheinlich, doch fehlt es hierüber an genauen Beobachtungen, und in den überhaupt seltnen Fällen, in welchen Carcinome sich auf Arterien fortsetzen, selbst in diese hineinwuchern, handelt es sich gewöhnlich nicht um Arteritis, sondern um secundäre Carcinombildung, so in einem später zu erwähnenden Falle von Destouches von Zerreissung der Aorta durch hineinwuchernden Krebs.

Dass Erkältung nicht allein Arteritis, und namentlich Aortitis, wie man früher glaubte, hervorzubringen im Stande sei, ist sehr wahrscheinlich, indessen ist diese Frage auch nicht absolut negativ zu entscheiden, da mir ein gewisser Zusammenhang zwischen rheumatischer Endocarditis und Arteritis durchaus nicht unwahrscheinlich ist.

In Bezug auf die äussern Verhältnisse ist zu bemerken, dass die mehr rein entzündliche Arteritis bei Männern im mittlern Lebensalter am häufigsten vorkommt, während die pyämische, und namentlich die puerperale Form in etwas früherer Lebenszeit sich zeigt, letztere nur dem weiblichen Geschlecht

zukommt. Ueber den Zusammenhang der Arteritis mit Pneumonie und Pleuritis liegen bis jetzt nur sehr vereinzelte Beobachtungen vor, indessen mag sich auch wohl in dieser Beziehung die Arteritis der Endocarditis anschliessen. Für Pneumonie fehlt namentlich jeder Nachweis des Einflusses von Entzündung der A. pulmonalis und der Aa. bronchiales.

B. Ursachen der Arteritis atheromatosa.

§. 12. Die atheromatöse, degenerative Arteritis, sowie auch das mehr rein degenerative Arterienatherom kommt, wie bereits bemerkt worden ist, am häufigsten an der Aorta vor, seltner in den Zweigen derselben, in den grössern Arterienstämmen, noch seltner in kleinen Arterien der Extremitäten, und namentlich auch nicht häufig in den vom Tripus Halleri kommenden Gefässen. Das von Bizot aufgestellte Gesetz der Symmetrie wird von Rokitansky geleugnet; ohne ein Gesetz anzunehmen, halte ich jedoch das symmetrische Vorkommen für sehr häufig. Höhere Grade des Atheroms kommen in der Lungenarterie fast nur bei Communikation mit dem Aortensystem vor, daher besonders auch bei angebornen Erkrankungen des Pulmonalostiums. Wohl weniger liegt der Grund in der Qualität des arteriellen Blutes, als darin, dass bei jenen abnormen Communikationen auch eine bedeutende Steigerung der Ernährung der Arterienhäute der Pulmonalis stattfindet. Die niedern Grade des Arterienatheroms hält Dittrich überhaupt in der Lungenarterie für nicht ganz selten. In der Jugend ist Atherom sehr selten, es beginnt meist erst nach dem 40. Jahre, wird aber dann von Jahr zu Jahr häufiger, wenn auch ausnahmsweise hochbetagte Greise kein Arterienatherom zeigen, so der Harwey'sche Fall bei einem 150 jährigen Mann, so der von der Amme Washington's, bei einer angeblichen 160 jährigen Frau, so der Fall von Duchek bei einer 98 jährigen, so mehrfache Fälle von Bamberger, bei über 90 Jahre Alten. Aus dem besonders häufigen Vorkommen des Atheroms in vorgerücktem Alter hat man den Schluss gezogen, dass es sich um eine senile Involutionsstörung der Ernährung handelt, und dass eine so häufige Entzündung wohl kaum anzunehmen sei. Dass primitive Ernährungsstörung wohl allein die Ursache sein kann, haben wir gesehen. Seitdem aber die feinere Anatomie den parenchymatös-entzündlichen Ursprung des Atheroms für die Mehrzahl seiner Formen nachgewiesen hat, kann eine theoretische Anschauung gegen die Evidenz nicht aufkommen, und wird ja unsre ganze Anschauung über Entzündung eine immer weniger ontologische. In verschiednen Ländern kommt Atherom in verschiedner Häufigkeit vor; Duchek fand die Krankheit in Lemberg sehr selten, in Zürich habe ich es viel seltner beobachtet, als in Paris und in Breslau. Da nun Zürich ein Weinland ist, so widerlegt dies die Ansicht der grössern Häufigkeit in Weinländern. In Breslau wird von der Bevölkerung, welche die Hospitalkranken liefert, viel mehr Branntwein consumirt, als in Paris, und doch ist in Paris das Atherom häufiger, als in Breslau. Beim männlichen Geschlecht findet man Atherom etwas häufiger, als beim weiblichen. Virchow hebt mit Recht auch eine mechanische Ursache, wie Zerrung und Dehnung der Arterienhäute hervor, da an den Stellen, welche derselben am meisten ausgesetzt sind, Atherom am häufigsten vorkommt. — Von dem Verhältniss zum Aneurysma wird später die Rede sein. Jedoch ist schon hier die bereits von Bizot gemachte Bemerkung hervorzuheben, dass Aneurysmen ungleich seltener sind, als Atherom, dass das erstere sich häufig bei jungen Individuen entwickelt, bedeutend häufiger bei Männern, als bei Frauen, dass endlich an den Arterien, an welchen Aneurysmen am

häufigsten sind, die Aorta abgerechnet, verhältnissmässig Atherom nicht grade häufiger vorkömmt als an andern von Aneurysmen seltener befallenen. Es ist also hier noch offenbar viel Unbekanntes, welches weitere Forschungen nöthig macht.

Prognose.

§. 13. Da die gewöhnliche Arteritis kaum diagnosticirbar ist, so lässt sich keine bestimmte Prognose stellen. Die sklerotisirende Form scheint nur zuweilen in ihren Folgen schädlich zu sein, die suppurative aber tödtet wohl weniger an und für sich, als durch die gleichzeitig mit ihr auftretenden andern Erkrankungen. Jedenfalls ist es sehr gewagt, zu behaupten, dass das bischen Eiter, welches ein kleiner Aortenabscess in die Blutmasse wirft, allein Pyämie zu erzeugen im Stande sei, besonders, wenn ich bedenke, welche Massen von Eiter ich oft zu wiederholten Malen Hunden ins Blut injicirt habe, ohne dass sie pyämisch wurden.

Das Atherom ist prognostisch als eine Ernährungsstörung zu betrachten, welche in den leichtern Graden unschädlich, durch Ausdehnung, durch zahlreicheres Auftreten, durch Störung der Ernährung in einzelnen Organen, durch Zerstörung der Arterienhäute und Blutergüsse, durch Verstopfung des Lumens und daher rührende ausgedehnte Thrombose grösserer Arterien mannigfache schlimme, selbst tödtliche Folgen haben kann.

Behandlung.

§. 14. Es ist für den praktischen Arzt peinlich, wenn man nach langen und mühevollen Forschungen über eine Krankheit am Ende einer umfangreichen Beschreibung in wenigen Zeilen sich und seiner Kunst in Bezug auf die vorliegende Erkrankung ein Testimonium paupertatis ausstellen muss. Indessen nie soll der Arzt und besonders der Schriftsteller über den wirklichen Stand seines Wissens und namentlich auch seines Nichtwissens täuschen. Kann man die Exarteritis schon deshalb meist nicht behandeln, weil sie nicht diagnosticirbar ist, so gilt dies ebenso von der oft erkennbaren atheromatösen. Kein Mittel giebt es, um jenem Entzündungsprocess wirksam entgegenzutreten, ja die eigentlichen Antiphlogistica könnten hier nur schaden und mehr als naiv ist es, wenn man in sonst sehr verdienstvollen Schriftstellern liest, wie es ihnen gelungen sei, durch wiederholte und reichliche Blutentziehungen endlich einer Aortitis Herr und Meister zu werden. Im Gegentheil sind gerade bei dem im Greisenalter auftretenden Atherom die Kräfte im höchsten Grade zu schonen. Eine sehr gute Ernährung, ein sorgfältiges Vermeiden starker Anstrengungen, eine milde und ruhige Lebensart, mit analeptischer Kost sind besonders zu empfehlen. Ist aber das Atherom nur Theilerscheinung einer andern Erkrankung des Gefässsystems, z. B. einer organischen Herzerkrankung, so verdient diese das Hauptaugenmerk des Arztes. Die Digitalis allein oder mit Tonicis verbunden ist aber auch dann noch von Nutzen, wenn die auscultatorischen Erscheinungen sich hauptsächlich auf die Aorta und nicht auf das Herz selbst beziehen. Ueber den Gebrauch derselben verweise ich auf das später ausführlich bei der Behandlung des Aneurysma's Mitzutheilende.

Entsteht endlich aus dem Atherom eine jener Folgekrankheiten, wie Gehirnapoplexie, Erweichung, Verstopfung einer Arterie der Gliedmassen, so ist die diesen Krankheiten zukommende, hier nicht zu erörternde Behandlung einzuschlagen.

II. Erweiterung der Arterien, Aneurysma.

§. 51. Ich werde es später rechtfertigen, weshalb ich dem Missbrauche, Erweiterung und Aneurysma der Arterien zu trennen, nicht gefolgt bin. In dem Folgenden werde ich nach einander die allgemeine Beschreibung der Aneurysmen und dann die der hauptsächlich afficirten innern Arterien, der Brusthöhle, Bauchhöhle und Schädelhöhle geben.

1) Ueber Arterienerweiterung und Aneurysma im Allgemeinen.

Literatur.

Vesalius, in Boneti Sepulchret, Lib. IV, Sect. II. Obs. 21. — Morgagni, Ep. XVII u. XVIII. — Lancisi, de motu cordis et aneurysmatibus, Romae 1728. — Knips Macoppe, epistola de aneurysmatide et polypo cordis, Brixiae 1731. — Albertini, animadv. super quibusdam respirationis vitiis, Bononiensis comment. t. I. 1731. — Valcarenghi, de aneurysmate observationes, Cremon. 1741. — Haller, Progr. de aneur. aort. Götting. 1749. — Matani, De aneurysmaticis praecordiorum morbis etc. Florent. 1756. — Burserius, Inst. T. IV. — Hunter, Hystory ou an aneurysm of the Aorta and remarks on aneurysms in general. Med. obs. and inquiries, 1755. T. I. p. 323. — Guattani, de extern. aneur. Rom. 1772. Deutsch, Altenburg 1777. — Verbrugge, de aneur. L. C. 1773; auch in Lauth's Sammlung. — Th. Lauth, Scriptorum latinorum de aneurysmatibus collectio. Strasburg 1785. — Burns, Hodgson, Corvisart, Testa, Kreyssig, Laennec, Bouillaud, Hope, Stokes, Williams, Skoda, Forget, Günsburg, Bamberger, Duchek etc. Werke über Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. — Andral, Wunderlich, Niemeyer, Lebert etc. Handb. der spec. Path. — Scarpa, Sull aneurysma, Pavia 1804. — Breschet, Mém. de l'Acad. d. Med. T. III. — Bouillaud, Diagnostic des aneurysmes de l'Aorte. Thèses de Paris 1823. Nr. 146. — Wardrop, on aneurysm. London 1826. — Guthrie, On the diseases and injuries of arteries. London 1830 — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 27. Traité d'anat. pathol. génér. T. II. Paris 1852. — Chomel et Dalmas, Dict. en 30 vol. art. Anéurysmes de l'Aorte t. III. Paris 1833. — Hasse, Rokitansky, Op. cit. — Dusol et Legroux, Archives génér. de Med. 1839. — Thurnam, Med. Chir. Review 1841. — Louis, Rech. anat pathol p. 168. — Berard, Dictionnaire de Med. Art. coeliaque. — Bergeon, Bull. de la soc. anat. T. V. p. 29. — O'Brien, Dubl. Journ. Vol. 24. Nr. 71. 1843. — Sestier, Bull. de la soc. anat. T. VIII. p. 33. — Chambert, ibid. T. XII. p 228. — Leudet, ibid. T. XXVII. p. 258. T. XXVIII. p 287. Rapport sur un cas d'aneurysme disséquant. — Wilson, Lond. Med. chir. Transact. T. VI. J841. — Thore, Arch gén. de Méd. Mai 1850. — Beobachtungen über Aneurysmen kleiner Gehirnarterien von Flandin, Delpech, Barth und Lebert in den Bull. de la soc. anat. — Pestalozzi, Ueber Aneurysmata spuria der kleinen Gehirnarterien, Würzburg 1849. — Peacock, Prov. med. Journ. Nr. 133. 1843, und Lond. and Edinb. Journ. Jänner 1845 und Edinb. med. and surg. Journ. April 1843 u Monthly Journ., Sept. 1849. — Broca, Rapport sur un cas de rupture de l'Aorte, Bull. de la soc. anat T. XXV. p. 246. — Dickson, Edinb. med. and surg. Journ., Jan. 1843. — Henderson, Lond. and Edinb. monthly Journ. Mai 1843. — Jaksch, Oestr. Wochenschrift, Nr. 17 u. 18, 1843. — Joseph Frank, Praxeos medicae, etc. Lipsiae 1826—32. Trad. par Bayle, t. IV. chap. XVI. Paris 1857. — Beatty, Observat. d'aneurysme de l'aorte abdominale (Dubl. Hosp. Reports 1830). — Greene, recherch. sur les symptômes et le diagnostic des aneurysmes et des autres tumeurs du thorax (Dublin. Journ. of med. Sc., 1836). — Smith, Dublin. Journ. März, S. 171. 1843. — Norman Chevers, Lond. Gaz. 1845. Aug. — Cossy, Arch. gén. de med. Sept. 1845. — Gendrin, revue med. Dec. 1844 u. 45. Fevr. — Barth et Roger, Traité pratique d'auscultation, Paris 1840; 6e édit. Paris 1864. — Tardieu, Bull. de la soc. anat. 1842. — Luke, Lond. Gaz. Mai Nr. 2. S. 78, 1845. —

Pfeufer, Henle's Zeitschr. 3. Bd. 1. Heft. 1844. — Turnbull, Henle's Zeitschritt 3. Bd. 1. Heft, Juli 1844. — Dequise, Bull. de la soc. anat. 1844. — Robert Law, Dubl. Journ. of med. Sc. 1844. — Bellingham, Dublin med. Press, t. XIX. 1848. — Varicas, Henle's Zeitschr. 3. Bd, 1. Heft, Febr. 1844. — Edw. Crisp, London 8, 1847. Churchill mit 5 Tafeln. — Robert Lyons, Dubl. Quarterly Journ. of med. Sc. t. IX. 1850. — Gairdner, Monthly Journ. of med. Sc. Febr. 1853 und Arch. gén. de méd. Nov. 1853. — Leudet, Sur l'aneurysme disséquant (Bull. de la soc. anat. 1853). — Charcot et Vulpian, Bull. de la soc. anat. 1854. — Golding, Lond. Gaz. Febr. 1848. — Dlouhy, Prager Vierteljahrsschr. 1848. 1. Bd. Nr. 118. — Fraeys, Ann. et Bull. de la soc. de med. de Gaud. 5—6. Lief. 1848. — Verneuil, Arch. gen Mai S. 40. 1850. — H. Lebert, Traité d'anatomie pathol. génér. et speciale, avec atlas. Paris 1855—61. — Holland, Dubl. quart. Journ. Febr. p. 68. und Mai p. 266., Journ. de connaiss. med. Sept. 647 und Revue med.-chir. Juli Nr. 36. 1852. — Banks, Dubl. Hosp. Gaz. 1856. und Annuaire Noirot, 1857. — Fuller, the lancet 5. Mai 1855. — Frohbeen, Verm. Abh. a. d. Geb. d. Heilk., v. e. Ges. pr. Aerzte in St. Petersburg; 8. Sammlung, Leipzig 1854. — Trousseau, Cas d'aneurysme de l'aorte abdominale, rapporté par Richet, Anatomie med.-chir. Paris 1857. p 522. — Williamson, Edinb. med. Gaz. 1857. — Mayne, The Dubl. Hosp. Gaz. Nr. 5. April 1855. — Stokes, ibid. Nr. 6 — W. Gull, Guy's Hosp. Rep. Ser. III P. 1. 1855. und Schmidt's Jahrb. 89. Bd. S 296. 1856. — Popham, Schmidt's Jahrb. (Arch. gén. de méd. Nov. 1858). — Guibout, Gaz. hebdomad. 1857. — L. Müller, Deutsche Klinik, Nr. 55. 1854. — Stokes, The Dubl. Hosp. Gaz. Nr. 1. Febr. 1855 — William Colles, The Dubl. quart Journ. of med. Science, Nov. 1855. — Luton, Observ. d'aneurysme de la crosse de l'aorte (Bull. de la soc. anat 1858). — Turner, Edinb. med. Journ. et Union méd de Paris 1859. — Coe, Associat. med. Journ Nov. 1855. — Sadler, Verm. Abh. a. d. Geb. d. Heilk. v. e. Ges. pr. Aerzte in St. Petersburg, 8. Sammlung, Leipz. S. 331. 1854. — W. K. Willshire, The Lancet, June 1856. — Traube, Deutsche Klinik, 1860, Nr. 41, et 1861, Nr. 27. — C. W. Durant, Assoc. med. Journ. Avril 1856 — Van der Byl, The Lancet VI. 1856. — Millard, sur la rupture des aneurysmes de l'Aorte dans l'oesophage (Bull. de la soc. anat. 1861). — Ledieu, Journ. de med. de Bordeaux, Febr. 1855. — Babington, The Dubl. quart. Journ. of med Sc. Febr. 1856. — Chuckerbutty, De l'iodure de potassium dans le traitement de l'aneurysme de l'aorte (Bull. de thérapeutique 1862). — Hughes, The Dubl. Hosp. Gaz. 1856. — Green, Dubl. quart. Journ. 1856. Aug. — Marey, Physiologie méd. de la circulatiou du sang, chap. XXIII, Paris 1863. — Murray, Bull. de therap. Oct. 1864. — Warburton Begbie, Edinb. med. Journ Jan. 1858. — Quinlau, Dubl. Hosp. Gaz. Nr. 24, 1857. Cockle, Lancet I, 7, 1858. — James Brydon, Edinb. med. Journ. Aug. 1858. — Tufnell, Dubl. Hosp. Gaz. Nr. 1, 1858. — Hughes, Dubl. Hosp. Gaz. Febr. 1858. — Ogle, Med. Times and Gaz., Mai 1858. — Heath, Med. Times and Gaz. Jan. 1858. — Wallmann, Virchow's Archiv XIV. Bd. 1858, — Gioppi, Annali universali di Medic. Milano Luglio 1858. — Vanzetti, ibid. — A. M. Edwarde, Edinb. med. Journ. Jan. 1858. — Cohn, Günsburg. Zeitschr. f. klin. Med. N. F. 1. Bd. 3. Heft 1859. — Damarquay, Gaz. hebdomad. Nr. 38, 40, 1859. — S. Solly, Gaz. med. ital. Stati Sardi, Nr. 41. 1860. — J. W. Ogle, Med. chir. Transact. XLII. 1859. p. 403. — W. Petters, Prag. Vierteljahrsschr. 1861. III. p. 1. — S. über Lit. bei Otto pathol. Anat. S. 323 und Canstatt, 4. Bd. S 203. —

Geschichtlicher Ueberblick.

Wohl wenige Theile unserer Wissenschaft gehören so entschieden den letzten Jahrhunderten an, wie unsre Kenntniss über das Aneurysma. Gelehrte Historiker wissen zwar nachzuweisen, dass bereits Galen, Aëtius, Paul von Aegina, Oribasius, Actuarius, Avicenna und andere ältere Aerzte von Aneurysma gesprochen haben, aber mit Recht bemerkt Hodgson, dass es kaum irgend welche Bedeutung habe, wenn Aëtius

und Paulus Aegineta das Aneurysma als Erweiterung der Arterienhäute beschrieben, oder wenn sie mit den griechischen und arabischen Aerzten dasselbe als von der Ruptur einer Arterie und Bluterguss in die Umgebnug herleiten. Ihre Anschauungen sind rein theoretisch; jede pathologisch anatomische Beweisführung fehlt, und diese allein hat Bedeutung. Selbst die citirte Angabe des Fernelius von den Aneurysmen innerer Arterienstämme war nicht eine anatomisch begründete. Morgagni, welchem die meisten Autoren, ohne ihn zu citiren, ihre gelehrten Kenntnisse über die Geschichte des Aneurysma's verdanken, giebt in seinem 17. Briefe eine vortreffliche, kritische Zusammenstellung alles vor ihm über Aneurysmen Festgestellten. Mit Recht beginnt er diese ganze Auseinandersetzung mit der Beobachtung Vesal's, welche wir schon aus dem Bonet'schen Sepulchretum kennen. Dieser grösste Anatom des 16 Jahrhunderts hat im Jahr 1557 eine pulsirende Geschwulst auf dem Rücken in der Nähe der Wirbel als Aneurysma, durch Erweiterung der Aorta im Leben diagnosticirt und dann später bei der Leichenöffnung ein strauseneigrosses Aorten-Aneurysma gefunden. Ballonius wird nun zunächst mit Recht als einer von denen immer erwähnt, welche durch Zergliederung ein Aneurysma der Aorta nachgewiesen haben. Er erzählt, dass er zwar nie vorher im Hypochondrium eine so heftig pulsirende Geschwulst beobachtet habe, wie an dem Johannes Formages, jedoch hätte er nicht gewagt, ein Aneurysma zu diagnosticiren, wenn er dieses nicht nach dem plötzlichen Tode und durch die Section erkannt hätte. Diese Beobachtung datirt von 1575. Er bringt Stellen aus Hippokrates bei, welche von einer bedeutenden Pulsation des Hypochondriums sprechen (wahrscheinlich des Epigastriums), wie sie durch Laufen und Furcht nicht erzeugt werden könne, jedoch beziehe sich dies keineswegs auf das Aneurysma. Für mich ist es unzweifelhaft, dass man dem grossen Chirurgen Ambroise Paré die erste Beobachtung über ein Aneurysma der Lungenarterie zuzuschreiben hat. Morgagni citirt nur noch ganz kurz 2 andere Beobachtungen von Ballonius, von einem Kaufmann und einem Koch, und dann die von Laurentius, welcher bei einem Guicciardinischen Reiter neben grosser Herzerweiterung eine so bedeutende Erweiterung der Aorta descendens fand, dass sie die Breite eines Armes hatte. Er macht sich hierbei noch über den französischen medicinischen Schriftsteller Freind lustig, welcher von dem Laurentischen durch Guicciardinus bekannt gemachten Falle spricht.

Ausser jenen vereinzelten Beobachtungen macht die Lehre von den Aneurysmen der Aorta im 16. Jahrhundert geringe Fortschritte, ja noch in der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts behauptet Riolan (1658), dass die Aorta wegen der Dicke ihrer Häute sich nur höchst ausnahmsweise erweitern könne. Im Jahre 1670 setzte ein sonst gelehrter Arzt, Elsner, einer von Riva bekannt gemachten Beobachtung den Titel: »De paradoxico aneurysmate aortico« hinzu, und versichert, dass ein Aneurysma in grossen Arterien selten oder niemals vorkomme, wesshalb es wunderbar erscheinen müsse, dass man ein solches in der Aorta beobachtet habe. Von diesem Zeitpuncte also sind wir durch nicht ganz 2 Jahrhunderte getrennt. Aber seit jenem Jahre, fährt Morgagni fort, hat man so viele hierher gehörende Beobachtungen mitgetheilt, dass man Aortenaneurysmen nicht nur nicht für wunderbar oder selten hält, sondern dass man sie sogar, wenn sie noch ziemlich verborgen und im Entstehen begriffen sind, zu diagnosticiren im Stande ist. Deshalb ist Malpighi nicht zu tadeln, wenn er unter den Errungenschaften seines Jahrhunderts die Kenntniss vom Aortenaneurysma aufzählt. Denn in allen

frühern Bemerkungen über Aneurysmen ist von äussern, nicht innern die Rede. Wäre das nicht so, so wäre es dem Silvaticus, einem mit der gesammten hierauf bezüglichen Literatur bekannten Manne, gewiss nicht entgangen. Denn Aëtius schreibt allerdings, das Aneurysma könne an jedem Theile entstehen, aber aus seiner ganzen Auseinandersetzung geht hervor, das er nur jeden äussern Theil meint. Lancisius schreibt also mit vollem Rechte, dass Hippocrates das Aneurysma gar nicht erwähnt habe, dass sich bei andern älteren Autoren zwar viele Beispiele von Aneurysmen fänden, dass aber keiner von denen des Herzens und der grossen Gefässe spreche, die erst jüngere Aerzte durch häufige Sectionen erkannt hätten, worauf er nochmals an die Fälle des Laurentius und Riva erinnert.

Hatte schon Fernel gegen die Mitte des 16. Jahrhunderts das Verdienst, die alte Lehre von den blossen Blutgeschwülsten im Verlauf der Arterien durch die der wirklichen Erweiterung ihrer Häute zu ersetzen, so beginnt doch eigentlich erst zwei Jahrhunderte später mit Morgagni die Begründung feststehender Lehrsätze über das Aneurysma. In dem bereits früher citirten 17. Briefe, sowie auch an vielen andern Stellen seines unsterblichen Werkes über den Sitz und die Ursachen der Krankheiten theilt er sehr sorgfältig, besonders anatomisch genaue Thatsachen vorzüglich über die Aneurysmen der Aorta, aber auch andrer Arterien mit. Seine Commentation erstreckt sich auch überdies auf ältere Beobachtungen, sowie namentlich auch auf die von Lancisi, Valsalva und Albertini. Mit grösserer Allseitigkeit sogar, als seine Nachfolger beschreibt er die Verschiedenheiten der Gefässwände, welche zum Aneurysma prädisponiren oder sich in demselben finden. Sehr interessante Thatsachen bringt er bereits über die hervorgerufenen Druckerscheinungen, über Ausgang und Berstung der Aneurysmen bei. Dass er den Irrthum seiner Freunde und Meister getheilt hat, die Valsalva-Albertini'sche Hungerkur als die beste Behandlungsmethode innerer Aneurysmen hinzustellen, lässt sich vom Standpuncte der damaligen Zeit begreifen, und haben ja auch Laennec und andere grosse Aerzte noch später dieser Methode das Wort geredet, ja in dem im Jahre 1865 erschienenen Nouveau Dictionnaire de médicine et de chirurgie wird es als ein glückliches Ereigniss bezeichnet, das er dieser wirksamsten Behandlungsmethode habe das Wort reden können. Wie sehr nachtheilig für die Praxis und die Kranken diese Anschauungsweise ist, werden wir später zeigen.

An die Morgagni'schen Thatsachen schliessen sich allmälig viele andere, sehr gewichtige an, indessen die lange und fruchtbringende Discussion über die Beschaffenheit der Häute und ihre Bedeutung im Aneurysma beginnt erst mit Scarpa, welcher im Anfange dieses Jahrhunderts, besonders eigentlich mit den äussern Aneurysmen ursprünglich beschäftigt, den allgemeinen Satz aufstellte, dass bei wirklichen Aneurysmen die innern Häute der Arterien tief verändert, besonders in ihrer Continuität seien. Bereits Sennert und Fabricius Hildanus hatten dahin einschlagende Beobachtungen mitgetheilt, aber erst Scarpa machte diese Frage gerade durch seine Uebertreibung discussionsfähig. So entstand denn, neben den grossen Verdiensten Scarpa's die noch jetzt sehr verbreitete, gewiss nicht richtige Anschauung, dass die Erweiterung der Arterienhäute ohne Continuitätsstörung gar nicht zum Aneurysma zu rechnen sei. In entgegengesetzter Richtung übertrieben nun Hunter und die beiden Monro's den Satz, dass jedes Aneurysma Folge der Erweiterung aller Häute sei. Von jetzt an vervielfältigen sich die sogenannten Arten des Aneurysma's immer mehr, so entsteht unter andern das An. herniosum Haller's, wel-

chem manche spätere Autoren beistimmen, durch den gewiss nur ausnahmsweisen Fall der partiellen Zerstörung der Media, durch deren Lüke die Intima und Adventitia als alleinige Wandungen sich ausstülpen. Die schon viel ältere Anschauung vom falschen und vom wahren Aneurysma änderte je nach den herrschenden Meinungen ihre Bedeutung. Auch hier suchte man viel mehr nach verschiedenen Formen und Categorien, als nach dem innern Zusammenhange, welcher durch gründliche Forschung der Entstehung und Entwicklung allein aufgeklärt werden konnte. Den Scarpa'schen zu ausschliesslichen Ansichten traten sehr bedeutende Forscher entgegen. Die wichtigste und grösste Arbeit in dieser Beziehung ist die von Hodgson vom Jahre 1815, und in der französischen Uebersetzung von Breschet begründet dieser erfahrne und gelehrte französische Chirurg die Hodgson'schen sehr allseitigen und auf zahlreichen Forschungen beruhenden Ergebnisse über die verschiednen Arten der Aneurysmen noch fester. Corvisart und Laennec gaben sich nun auch die grösste Mühe, schon im Leben innere Aneurysmen, namentlich auch die der Aorta zu diagnosticiren, und von nun an ist es die Aufgabe aller derjenigen, welche sich mit der Pathologie der Herzkrankheiten beschäftigen, auch die klinische Diagnostik der innern Aneurysmen zu fördern. Bouillaud, Hope, Stokes, Bamberger, Duchek, Friedreich und viele Andere beschäftigen sich mit grösster Gründlichkeit mit der Pathologie der Aortenaneurysmen. Besonders verdienstvoll sind auf diesem Gebiete die Arbeiten von Stokes. Cruveilhier und Rokitansky tragen am meisten zur gründlichen pathologisch - anatomischen Kenntniss aller Aneurysmen bei. Ein Verdienst Thurnam's ist es, auch für innere Aneurysmen die Existenz des Aneurysma arterioso - venosum nachgewiesen zu haben. Volle Anerkennung verdienen auch die Arbeiten von Crisp, namentlich in Bezug auf Statistik, und seine mühevolle Zusammenstellung von 551 Fällen von Aneurysmen in einer langen Tabelle muss von Jedem, welcher sich mit diesem Gegenstand beschäftigt, mit Sorgfalt consultirt werden. Hat auch das Broca'sche Werk über Aneurysmen und ihre Behandlung vom Jahre 1856. die chirurgische Behandlung und namentlich die durch Compression zum Hauptzweck, so ist doch auch die allgemeine Geschichte der Aneurysmen in demselben vortrefflich. Sehr dankenswerth sind auch die sorgsamen Zusammenstellungen über Aneurysmen innerer Arterien von Dr. P. Niemeyer in Magdeburg in Schmidts Jahrbüchern, von den Jahren 1861 und 65, indem sie das wichtigste aus der Casuistik des letzten Decenniums in schöner und fasslicher Form zusammenstellen.

Das schon von Corvisart beschriebene cystöse Aneurysma ist in neuerer Zeit durch die Arbeiten von Leudet gründlicher bekannt geworden. Ueber das Aneurysma anastomoseon besitzen wir gegenwärtig sehr zahlreiche Beobachtungen. Ueber das Aneurysma dissecans verdanken wir besonders Peacock und Rokitansky treffliche Bemerkungen und in neuster Zeit hat Geisler eine vollständige, statistische Zusammenstellung geliefert. Merkwürdigerweise hat das Aneurysma der Brustaorta fast ausschliesslich die Autoren beschäftigt. Ueber das der Bauchaorta und ihrer Zweige habe ich die erste umfangreiche monographische Arbeit geliefert, wenn auch die Leistungen von Puchelt, Stokes, Habershon und Anderen auf diesem Gebiete sehr anerkennenswerth sind. Ueber Aneurysma der grössern Hirnarterien besitzen wir eine bereits zahlreiche, aber zerstreute Casuistik, ohne bisherige gründliche, monographische Bearbeitung. Ausser vielen vereinzelten Fällen sind besonders die Beobachtungen und Zusammenstellungen von Hodgson, Serres, Stumpf, Griesinger und namentlich die vortreffliche Arbeit Gull's aus den Guy's Hospital Re-

ports von 1859 zu erwähnen. Da indessen auch über diesen so wichtigen Gegenstand keine umfassende monographische Arbeit existirte, habe ich mich bemüht, diese Lücke durch meine Arbeit über Aneurysmen der Hirnarterien in der Berliner klinischen Wochenschrift, III. Jahrgang 1866, auszufüllen. Die dissecirenden Aneurysmen kleiner Hirnarterien haben zuerst Kölliker und Hasse, und dann unter Virchow's Leitung in Würzburg Pestalozzi, Brummerstädt und Mosherr genau beschrieben; ihre pathologische Bedeutung stellt sich jedoch als viel geringer heraus, als man dies früher geglaubt hatte.

Zeigt nun auch diese geschichtliche Uebersicht, wie viel grade unsre Zeit für die genauere Kenntniss der innern Aneurysmen gethan hat, so bleibt es doch noch als eine schöne Aufgabe übrig, eine vollständige Monographie über die Aneurysmen der Kopf-, der Brust- und Bauchhöhle zu liefern, ja selbst in den soviel bearbeiteten Aneurysmen der Brusthöhle finden sich noch viele Lücken. So fehlt es, soviel ich weiss, an einer gründlichen Bearbeitung der freilich seltenen und zerstreuten Fälle von Erweiterung der Pulmonalarterie. — Auch hier zeigt also ein geschichtlicher Ueberblick, wie viel schon geleistet worden ist, aber wie viel mehr noch zu leisten übrig bleibt.

Eintheilung und pathologische Anatomie der Aneurysmen.

A. Eintheilung.

§. 16. Nachdem ich in meiner frühern Arbeit in dieser Pathologie den sehr einfachen Gesichtspunct der Continuität und der Nicht-Continuität der Häute bei der Arterienerweiterung zu Grunde gelegt hatte, bin ich in allen meinen spätern Arbeiten der zugleich vereinfachten und in vieler Hinsicht befriedigenden Broca'schen Eintheilung gefolgt, ja habe sie sogar auch in meiner letzten Arbeit über die Aneurysmen der Bauchaorta beibehalten. Je mehr ich aber über diesen Gegenstand nachdenke, desto entschiedener tritt mir die Nothwendigkeit entgegen, auch diese Eintheilung zu modificiren.

Niemand trennt wohl weniger gern, als ich, innere und sogenannte chirurgische Krankheiten, indessen kann man gewiss die Arterienwunden mit ihren Folgen von den spontanen Arterienerkrankungen trennen, wenn auch freilich die Contusionen der Arterien hier gewissermassen einen Uebergang anbahnen, also eine ontologische Abgrenzung auch nicht stattfindet. Fassen wir nun hier in dem für ein Werk für innere Medicin weitesten Sinne alle die Aneurysmen zusammen, welche ohne eine directe Continuitätsstörung der Arterienhäute, also ohne jede Verwundung entstanden sind, so können wir zwar eine Reihe von verschiedenen Formen annehmen, in den einzelnen Formen aber finden sich, nur durch verschiedne Entwicklungsgrade getrennt, die früher als specielle Arten angenommenen Aneurysmen.

Die folgende Eintheilung erscheint mir nun die passendste. Das von Broca nicht einmal zu den Aneurysmen gestellte Aneurysma per anastomosin giebt eine erste, gut abgegrenzte Gruppe. Unter den vielen für dasselbe vorgeschlagnen Namen ist keiner bezeichnend. Der eigentliche Character der Krankheit besteht in der weiten und diffusen Ausdehnung der Arterienerkrankung. Der Ausdruck Aneurysma diffusum hat aber schon längst eine ganz andere Bedeutung erhalten. Ich schlage daher dem circumscripten Aneurysma gegenüber den Namen An. exstensum oder longitudinale vor. Auch könnte man für diese Form den sonst ganz passenden

Namen des Aneurysma varicosum beibehalten. Den Uebergang zum Aneurysma circumscriptum machen nun die am Ursprung der Aorta nicht seltenen Aneurysmen, in welchen dieselbe mit nicht gestörter Continuität seiner Häute mehr cylindrisch oder spindelförmig erweitert ist. Diese Form kann man als Aneurysma circumscriptum continuum bezeichnen. Ist nun die Continuität der innern Häute gestört, bei umschriebenem aneurysmatischem Sacke, so entsteht das Aneurysma circumscriptum contiguum. Dehnt sich die Zerreissung der innern Häute über eine weitere Strecke bei Erhaltung der Adventitia aus, so entsteht das Aneurysma dissecans. War die äussere Arterienhaut zwar erhalten, ist sie aber zerrissen worden, und hat sich der so entstandene Bluterguss in der nächsten Umgebung zum Theil durch die Festigkeit der umgebenden Theile localisirt, so ist ein Aneurysma diffusum entstanden. Sind alle 3 Häute in einem Theil des Aneurysma's zerstört, hat sich jedoch ohne vorherigen Bluterguss von den umgebenden Theilen aus allmälig eine Gewebsverdichtung entwickelt, welche die Arterienhäute ersetzt, so hat man ein eingekapseltes Aneurysma, da eine neu gebildete Kapsel einen Theil der Wände bildet. Für diese Form passt der Name Aneurysma cysticum. Ist ein Aneurysma in ein nahe gelegenes Gefäss geborsten, wie die Aorta thoracica in die Arteria pulmonalis, so kann man diese Form ein Aneurysma biarteriosum nennen, während ein Durchbruch in eine grosse Vene, z. B. in die Hohlader, ein Aneurysma arterioso-venosum zur Entwickelung bringt, eine Form, welche der traumatischen Phlebarterie mit oder ohne Aneurysmenbildung entspricht. Eine letzte Form endlich ist die, in welcher ursprünglich sich ein geschlossener Hohlraum, eine Cyste zwischen den Arterienwandungen bildet, welche erst später in das Arterienlumen durchbricht. Für diese Form passt alsdann der Name des Aeurysma cystogenes.

Fassen wir nun, bevor wir zur genaueren anatomischen Beschreibung übergehen, all das Gesagte in tabellarischer Form zusammen, so gelangen wir zu folgender Uebersicht.

I. Ausgedehntes Aneurysma, — Aneurysma extensum seu varicosum.

II. Umschriebenes Aneurysma, — An. circumscriptum.

1) Aneurysma mit Continuität der drei Häute — An. continuum.
2) Aneurysma mit Continuitätsstörung der beiden innern Häute — An. contiguum simplex.
3) Aneurysma mit ausgedehnter Zerreissuug und Loslösung der innern Häute — An. dissecans.
4) Aneurysma mit umschriebener Abgrenzung eines Blutergusses nach Berstung der Adventitia — An. diffusum.
5) Aneurysma mit partieller Zerstörung aller 3 Häute, bei bestehender Abgrenzung desselben durch die umgebenden Theile — eingekapseltes Aneurysma — An. cysticum.
6) Berstung des Aneurysmas in ein benachbartes Gefäss,
 A) in eine Arterie — An. biarteriosum,
 B) in eine benachbarte Vene — An. arterioso-venosum.

III. Aneurysma aus einem umschlossenen Hohlraume zwischen den Arterienwänden entstehend — An. cystogenes.

Aus dem letztern musste deshalb eine besondre Gruppe gemacht werden, weil seine Entstehungsweise ganz von den vorher erwähnten Formen und Gruppen abweicht.

Gehen wir nun zu der kurzen anatomischen Beschreibung dieser

verschiedenen Arten, zum Theil verschiedenen Entwicklungsstufen dieser Aneurysmen über.

I. Aneurysma extensum, varicosum,

Varix arteriosus, An. anastomoticum, racemosum, cirsoideum, por anastomosin, ausgedehntes, varicöses Aueurysma etc.

§. 17. Nicht blos eine Arterie, sondern eine ganze Gruppe ven nebeneinanderliegenden Arterien mit ihren Zweigen zeigt eine deutliche Erweiterung. Ausserdem zeigen sich die Arterien verlängert, geschlängelt, weshalb man in Frankreich auch den Namen An. serpentant gegeben hat. Im Durchschnitt überschreitet die Erweiterung kaum das 3 und 4 fache des normalen Calibers. Indessen Cruveilhier hat eine viel grössere Erweiterung beobachtet. Diese Erkrankung hat viel Aehnlichkeit mit den venösen Varicen, nur sind die Stränge viel härter und pulsiren. Sie gleichen in ihrer Gesammtheit einem Paket von Regenwürmern; strahlen sie mehr aus, so hat man sie mit einem Medusenhaupt verglichen. Anfangs scheinen die Häute verdickt, später verdünnt, längere Zeit hindurch ist die Erweiterung eine mehr gleichmässige, cylindrische; später wird sie stellenweise auch mehr umschrieben, spindelförmig, ja selbst mit seitlichen sackartigen Ausbuchtungen. Billroth *) spricht sich mit Recht gegen die ganz unhaltbare Hypothese eines vasomotorisch-paralytischen Ursprungs aus. Wir stimmen ihm durchaus bei, wenn er für wahrscheinlich hält, dass es sich hier um eine diffuse Entzündung mit Bindegewebsneubildung in den Arterienwänden und Verminderung ihrer Resistenz handelt. An äussern Theilen geben nicht selten Schlag und Stoss den ersten Impuls zu dieser stets sehr hartnäckigen Erkrankung, welche man am häufigsten an den obern Kopfarterien, besonders da, wo viele kleine Gefässe anastomosiren, an den Temporal-, Frontal- und Occipital-Arterien beobachtet. Zuweilen hommt diese Erkrankung auch an den Arterien der Orbita vor. Crisp citirt hiervon 2 Beispiele und im Jahre 1856 habe ich ein ähnliches im Züricher Spital bei einem Manne gesehen, welcher, 45 Jahre alt, die Krankheit seit 20 Jahren trug. Alle Versuche der Ligatur waren vergeblich. Das ganze obere Augenlid barg ein Convolut erweiterter Arterien mit starkem Klopfen, ungleichem Caliber. Auch die Arterien der Schläfengegend und Nasenwurzel waren erweitert, das Augenlid hatte den Umfang eines Hühnereies, das Auge selbst war geschlossen, comprimirt. Von den 45 von Crisp **) zusammengestellten Fällen betreffen 38 den Kopf, den Hals und die obern Extremitäten. In den 7 übrigen Fällen befand sich das Uebel am untern Theile des Rectums, am Perinäum, am Scrotum, am Unterschenkel, am Knie und am Fusse. Von den obern Körpertheilen führt er auch Beispiele von Erkrankungen an den Lippen, der Zunge, den seitlichen Halstheilen, selbst am Gaumen an. In seltnen Fällen werden Oberarm, Unterarm und die Hand befallen, ja selbst nur einzelne Finger. Ich habe im Dupuytren'schen Museum einen Fall gesehen, in welchem der Arcus volaris profundus und die Collateralen der Finger der Sitz des Uebels waren. Der sogenannte aneurysmatische Kropf gehört wohl nur zum Theil hierher, während das schwirrende Klopfen bei

*) Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. Berlin 1865. S. 565.
**) Op. cit pag. 294 et 59.

der Basedow'schen Krankheit als der vollständigen Rückbildung fähig, wohl mehr eine transitorische, neuroparalytische Ursache hat. Billroth erwähnt einen Fall von An. varicosum der A. glutaea. Ausserdem kommen Beispiele von inneren derartigen Arterienerweiterungen vor, so Erweiterung und Schlängelung an der Coeliaca und ihren Zweigen, an der Iliaca, wo ich sie selbst beobachtet habe. In dem Falle von John Bell bestand die Krankheit bei einer 49 jährigen Frau zwischen Rectum und Vagina und hatte während der Schwangerschaft zugenommen. Demgemäss kann also auch diese Arterienerweiterung ohne jedes, selbst mittelbare Trauma entstehen. Es versteht sich von selbst, dass ich hier alle die Fälle sorgfältig ausschliesse, in welchen bei Kreislaufshindernissen durch Collateralströmungen Arterien sehr erweitert sind, wie z. B. bei der bekannten Verengerung der Aorta in der Gegend des Ductus Botalli. Um dies anschaulich zu machen, betrachte man nur die 2te Tafel des Tiedemann'schen Werkes über Verengerung und Verschliessung der Pulsadern (Heidelberg 1843).

Höchst merkwürdig ist, dass in der Crisp'schen Zusammenstellung von 45 Patienten, 24 männlichen, 16 weiblichen Geschlechts, 5 ohne Angabe des Geschlechts, also viel weniger Unterschied zwischen Männern und Frauen, als sonst bei Aneurysmen ist. Wenn Duchek als Ursache dieser Bildung eine atheromatöse Erkrankung, wenigstens für eine Reihe von Fällen annimmt, so wird dies schon dadurch widerlegt, dass sich diese Krankheit besonders bei jüngern Subjecten entwickelt. Unter den 41 Crisp'chen Fällen mit Altersangabe kommen 30, also $^3/_4$ vor 30 Jahren vor. Atherose muss also hier ein exceptioneller, wenigstens seltener Grund sein.

II. Umschriebene Aneurysmen.

§. 18. Wir haben als erste Form diejenige, bei welcher die Continuität der 3 Häute erhalten ist, aber wie wir später sehen werden, keineswegs in gesundem Zustande in Bezug auf die innern Häute. Solange jedoch keine Continuitätsstörung da ist, besteht noch die Tendenz zu einer mehr gleichmässigen, mehr diffusen Erweiterung, aber besondre Arten als Aneurysma cylindricum, fusiforme etc. daraus zu machen, ist zum Mindesten unstatthaft. Wir finden auch hier alle Uebergänge von einer einfachen peripherischen Erweiterung zu einer seitlichen Ausbuchtung, also zu einem aneurysmatischen Sacke, welcher dann freilich durch eine grössere Oeffnung mit dem Gefässrohr communicirt.

Untersucht man nun aber genauer, so findet man in früherer Zeit nicht selten die Intima schon tief verändert, zuweilen auch alle 3 Häute verdickt und entzündlich infiltrirt. Die Intima ist entweder mehr in diffuser Art verdickt und bekommt dann ein runzliches und faltiges Ansehen, kann sogar später Querleisten und Vorsprünge bilden, woran sich natürlich bald auch die Media mitbetheiligt, oder es haben sich mehr heerdartige Zellenwucherungen entwickelt, und hier findet man alle Uebergänge von der einfachen Endarteritis bis zur atheromatösen, welche für das Aortenaneurysma mindestens in $^2/_5$ aller Fälle deutlich constatirt wird. Mitunter findet man noch die innern Schichten der Intima mit zahlreichen, höckerigen Zellenwucherungen bedeckt, meist jedoch sind die Flecken verfettet oder verkalkt, osteoid, zerstreut oder zusammenfliessend. Sehr gut erklären auch jene heerdartigen Erkrankungen in dem bereits erweiterten, selbst ausgesackten Theile der Arterien die spätere Bildung secundärer Aussackungen. Solange die 3 Häute noch in ihrer Continui-

tät nicht gestört sind, erreicht selbst an der Aorta eine Aussackung nur die Grösse einer grossen Orange, einer Billardkugel.

Mehr Formen als natürliche Uebergänge suchend, gehen die Autoren von dem Erhaltensein der 3 Häute fast ohne Zwischenstufe zu dem Geborstensein der beiden innern Häute über. Ganz anders lehrt dies die Beobachtung. Die Endarteritis, welche durch Gewebsstörungen der Intima schon die Ausbuchtung bedingt hat, zeigt immer tiefere Veränderungen in ihren Producten; durch Gewebszerfall und moleculare Necrose treten Substanzverluste ein, welche sich auf die Media fortsetzen. So entstehen viele Aneurysmen, ohne dass ihnen eine Erweiterung aller 3 Häute vorhergegangen ist. Ein schleichender Ulcerationsprocess, durch welchen in grösserm Umfange die Elasticität verloren geht, bedingt eine directe Ausbuchtung, oder die Ulceration setzt sich mehr in der Querrichtung fort, Intima und Media werden in grösserer Ausdehnung zerstört. Entweder kann nun diese Continuitätsstörung eine allmählige, immer ausgedehntere sein, und demgemäss eine immer grössere Ausbuchtung vorbereiten, oder eine heftige Bewegung, ein Heben schwerer Last, eine sehr bedeutende Kraftanstrengung des ganzen Körpers wandelt rasch die schon bestehenden Ulcerationen in einen Riss, gewöhnlich in einen Querriss um. Nun zeigt die Adventitia den andern Häuten gegenüber eigentlich eine vorwiegend bedeutende Bindegewebsbildung mit grosser Gefässernährung und zahlreichen Bindegewebskörpern; während daher die innern mehr elastisch-musculösen Schichten des Gefässes hauptsächlich zum Gewebszerfall tendiren, spricht sich die Reizung der Aventitia im Gegentheil als Bindegewebsneubildung mit Verdickung und Verdichtung aus; da aber die elastischen Elemente in dieser Haut zurücktreten, so weicht sie dem andrängenden Blutstrome und bildet in diesen Aneurysmen die alleinige, hauptsächlich schützende Wandung. Nur in seltnen Fällen sind Degeneratiou und Substanzverlust auf die Media beschränkt, vielleicht hat hier eine Mesarteritis bestanden; die Intima wird vom Blutstrom durch den Substanzverlust hindurchgedrängt, die Adventitia nimmt an der Erweiterung Theil, die Lücke wird grösser, die Aussackung umfangreicher, und so entsteht das Aneurysma herniosum der ältern Autoren. Auch kommt es zu Verwachsungen der Intima und Adventitia in manchen Fällen.

Wir wissen es schon aus der Geschichte der Erdrinde, welchen enorm zerstörenden Einfluss mit einer gewissen Kraft anprallende, fliessende Wassermassen ausüben; auch im lebenden Organismus beobachten wir das Gleiche. Allmälig schwindet durch den klopfenden Druck des Blutes die Adventitia; in der Umgebung widerstehen eigentlich am wenigsten die festen harten und knochigen Massen, und so kommt es namentlich zu einer Usur der Knochen, der Wirbel, der Rippen, des Brustbeines, der Schädelwandungen, während die knorpligen Zwischenlagen besser widerstehen. Diese knochigen Theile nun bilden nach Zerstörung der Adventitia, ohne selbst Verdickungsschichten zu liefern, einen Theil der Wand des Aneurysmas. Wo aber Weichtheile nach vorheriger adhäsiver Entzündung die Adventitia berührt haben, entwickelt sich von ihnen aus eine Verdickungsschicht, welche selbst nach Zerstörung aller 3 Häute eine feste Wandung bildet. Entweder geschieht dies direct in der nächsten Umgebung des Aneurysma's oder von entferntern Theilen, nachdem das Aneurysma dazwischen liegende Knochen durchbrochen hat, so am Thorax nach partieller Usur des Sternums. Eine neugebildete Kapsel bildet einen Theil der Wandungen des Aneurysmas.

Der necrotisirende Ulcerationsprocess kann sich immer weiter und

zuletzt auch auf die Adventitia erstrecken und zwar, bevor diese durch Verdickungsschichten gewissermassen verstärkt worden ist; nur höchst ausnahmsweise entwickelt sich hier ein grösserer Brandschorf, häufiger wird die Adventitia an einer mehr umschriebenen Stelle zerstört, und ergiesst sich das Blut auf eine freie Fläche, so ist der tödtliche Ausgang der gewöhnliche. Widersetzen sich aber bindegewebsreiche Weichtheile der Ausbreitung des Blutergusses, so entsteht das An. diffusum, und hier bilden sich nachträglich jene einkapselnden Verdickungsschichten, welche wir ohne Perturbation und Ruptur bei dem sogenannten consecutiven, falschen Aneurysma als Einkapselung kennen gelernt haben.

War nach dem oben erwähnten Mechanismus der innere Theil des Arterienrohrs erkrankt, und war, hierdurch bedingt, eine innere Zerreissung plötzlich eingetreten, so kann die Zerreissung in grösserer Ausdehnung stattfinden, und so entsteht das An. dissecans, welches wir später besonders besprechen werden. Interessant ist es, dass selbst bei ausgedehnter Loslösung die Trennung zwischen Intima und Media eine geringe ist, und dass ein Theil der Media an der Adventitia haftet, so dass die Zerreissung zwischen den Lagen der Media stattfindet. Dass secundär hier eine ausgedehnte Arteritis alsdann entstehen kann, habe ich bereits durch ein interessantes Beispiel erläutert. In den kleinen Gehirnarterien sind grade diese Aneurysmen sehr häufig und ist hier die Loslösung viel weniger bedeutend, als an der Aorta; ob eine primitive, fettige Degeneration oder eine schleichende Arteritis Ausgangspunct der Erscheinung ist, bleibt noch zweifelhaft, jedoch möchte ich eher zu der ersteren Annahme hinneigen.

Ich hoffe, durch diese Aauseinandersetzung bewiesen zu haben, dass von der einfachen Ausdehnung bis zur weiten Zerstörung die verschiedenen Formen nur verschiedene Entwicklungsstufen sind.

Die Berstung des Aneurysma's in ein benachbartes Gefäss findet nur selten in eine Arterie statt. Für Aortenaneurysmen kommt dies namentlich durch Berstung in die Arteria pulmonalis zu Stande. Hier könnte man eigentlich noch eine andre Communication zwischen 2 Gefässabschnitten feststellen, welche immerhin selten, doch sicher constatirt ist, nämlich die Berstung eines benachbarten Aneurysmas in das Herz, eine Art, für welche der Ausdruck An. arterioso-cardiacum passt. Weitaus die häufigste abnorme Gefässcommunication ist die mit einer benachbarten Vene. Hier findet man alle Uebergänge von einfacher varicöser Erweiterung der Arterie zu einer mehr cavernösen arterioso-venösen Geschwulst, ja bis zum Verlust der Häute des Sackes und Ersatz desselben durch eine neugebildete Membran. So entsteht ein varicöses eingekapseltes oder falsches consecutives Aneurysma. Von innern Aneurysmen ist die häufigste arterioso-venöse Communication zwischen den verschiedenen Abschnitten der Aorta und der obern oder untern Hohlvene. Ich habe einen, so viel ich weiss, einzigen Fall in meiner Arbeit über Hirnaneurysmen beschrieben, in welchem in Folge einer directen Verletzung ein Aneurysma arterioso-venosum zwischen der Carotis cerebralis und dem Sinus cavernosus sich entwickelt hatte. Adams hat die Communication eines Aneurysmas der Arteria iliaca communis mit der entsprechenden Vene beobachtet. Wahrscheinlich findet auch hier wieder ein Uebergang zwischen dem umschriebenen und mehr ausgedehnten cirsoiden statt. Während nämlich gewöhnlich die unterhalb der Arterienerweiterung liegende Partie verengert ist, findet man auch diese Partie zuweilen erweitert. Bei innern Aneurysmen tritt der Tod zu schnell ein, um tiefe Gewebsveränderungen auch an der Vene zu bemerken. Bei den äussern wird die Vene zuerst fast arteriös

verdickt, bevor sich dann erst später die cavernösen Geschwülste bilden, ausserdem zeigt sich auch Cyanose, Erweiterung vieler Gefässe, seröse Infiltrationen, Bewegungsstörung in Folge abnormer Stromverbindung.

§. 19. Die letzte hier im Allgemeinen zu beschreibende Abart der Aneurysmen, das cystogene, aus einem wirklich geschlossenen Hohlraume entstehend, ist vor allem ganz von dem eingekapselten Aneurysma cysticum verschieden. Wenn Duchek in seiner sonst so vortrefflichen Arbeit über die Gefässkrankheiten die Behauptung aufstellt, dass ich es wohl mit nichts anderem, als einer Abart des An. dissecans zu thun gehabt habe, so ist dies gewiss unrichtig und wird gleich in Folgendem seine Widerlegung finden. Wahrscheinlich ist diesem Beobachter, welcher sonst viel und sehr gut gesehen hat, diese Art des Aneurysmas in eigner Anschauung nicht vorgekommen. Schon Corvisart hat diese Form vortrefflich beschrieben. Corvisart *) fand in dem genauer beschriebenen Falle eine nussgrosse Geschwulst an dem vordern Theile des Aortenbogens. Dieselbe war von einer fibrösen Cyste von 2 Linien Dicke gebildet, in deren Innern sich eine weniger consistente Substanz als Talg befand, von dunkelrother Färbung. Die äusseren Lagen der Aorta waren diesem Hohlraum entsprechend zerstört und die ganze Dicke des Gefässes war hier sehr verdünnt. Der Farbe nach nimmt Corvisart eine Communication mit dem Inneren der Aorta an, konnte sie jedoch nicht finden. Eine ähnliche, weniger umfangreiche Geschwulst sass an der Aorta oberhalb des truncus coeliacus. In dem zweiten nur kurz erwähnten Falle befanden sich an der Bauchaorta 2—3 ähnliche Geschwülste. Jede der iliacae communes zeigte auch 1—2 ähnliche Geschwülste.

In den vielen Fällen von Aneurysma der Aorta, welche ich analysirt habe, findet sich nur noch ein einziger von An. cystogenes zwischen den Häuten der Aorta abdominalis, welches mit einer sehr kleinen Oeffnung in die Aorta geborsten war. Oberhalb und unterhalb des Aneurysmas bestand Atherom. Durch die kleine Oeffnung war Blut in den Sack eingeströmt, und so hatten sich deutlich geschichtete Gerinnsel gebildet. Am häufigsten kommt dieses überhaupt seltne Aneurysma an den Zweigen der Bauchaorta, namentlich an der Lienalis vor. Ich wiederhole hier die kurze Beschreibung, welche ich in meiner Arbeit über die Aneurysmen der Bauchaorta und ihrer Zweige gegeben habe. Zwischen den Häuten der Arterie, besonders den innern, bildet sich eine kleine, vollkommen geschlossene, autogene Cyste, deren Ränder gewöhnlich incrustirt, verkalkt, knochenähnlich gefunden werden. Hier besteht nun aber eine bedauernswerthe Lücke in der Beobachtung, welche ich, da ich mein Manuscript über diesen Gegenstand verloren habe, nicht nach der blossen Erinnerung ausfüllen will. Es handelt sich darum, festzustellen, ob wirkliche Knochenkörperchen oder Verkalkung, also wirkliche Verknöcherung oder nur Incrustation stattfindet, ferner, ob auf der Innenfläche sich wirkliche Epithelzellen oder Spuren eines Epithels auffinden lassen. Der ursprüngliche Inhalt dieser geschlossenen Hohlräume ist ein fettartiger Brei, welcher an den der Dermoidcysten erinnert, jedoch trifft die Cystenbildung nicht blos mit der sonstigen Atherombildung zusammen, sondern hat auch mit ihr die grösste Aehnlichkeit in der Structur, und wäre vielleicht als die cystöse Form des Arterien-Atheroms

*) Essai sur les maladies et les lesions organiques du coeur et des gros vaisseaux. Paris 1806, 11 u. 18. Obs. XLV et sq.

zu bezeichnen. Von den sonstigen atheromatösen Hohlräumen mit pustelartiger Hervortreibung unter der Intima unterscheidet sich aber diese Cystenbildung durch ihre harten Wände und ihre vollkommene Abgeschlossenheit.

Im weitern Verlaufe berstet nun die Cyste zuerst mit einer fast capillären Oeffnung in das Arterienlumen, diese Oeffnung vergrössert sich, und so verschwindet ein Theil des Kugelsegments, bis zuletzt nur noch ein grösseres, knochenähnliches Divertikel übrig bleibt, welches alsdann natürlich mit Blutgerinnseln ausgefüllt wird. Es ist um so wünschenswerther, dass die Aufmerksamkeit der pathologischen Anatomen auf diesen Gegenstand gelenkt wird, als es sich hier um eine cystöse Neubildung handelt, die auf der Grenze der durch nutritive Reizung hervorgerufenen Atherombildung und der Dermoidcysten steht.

Ich bemerke hier nun noch in historischer Beziehung, dass ein derartiges Aneurysma bereits von Morgagni, also lange vor Corvisart richtig beschrieben worden ist.

§. 20. Gehen wir nun noch auf die einzelnen Charactere der Aneurysmen näher ein, so finden wir in Bezug auf Grösse und Form alle Uebergänge von sehr kleinen, zum Theil nur mit der Loupe sichtbaren Aneurysmen der Hirnarterien bis zu der Grösse des Kopfs eines Erwachsenen und drüber. Die absolut umfangreichsten finden sich an der Aorta, dagegen die relativ grössten an den kleinern Arterien, so faustgrosse an der Poplitea, taubeneigrosse an den Hirnarterien. Indessen haben doch die Aneurysmen der einzelnen Körpergegenden mittlere Grenzen in der Grösse. So sind die der Brustaorta die umfangreichsten, und die der Bauchaorta bieten erst sehr grosse Dimensionen nach der Diffusion. Die wahren Aneurysmen sind die relativ kleinern, die mit Riss der innern Häute die umfangreichern; an der Aorta schwankt ihre Grösse im Allgemeinen zwischen der einer Orange und eines Fötuskopfs, in den Hirnarterien zwischen der einer Erbse, einer Haselnuss, eines Taubeneis, an den Körperarterien zwischen der einer Mandel, eines Taubeneis, einer Faust etc. Bedeutende Vermehrung des Umfanges wird nicht blos durch Diffusion, sondern auch durch Einkapselung bedingt, wie die Aneurysmen, welche die Brustwand durchbrochen haben und nun sich unter den Brustmuskeln ziemlich weit ausdehnen können. Am kleinsten bleiben immer relativ die cystogenen. Die Form ist, so lange die Continuität der Häute erhalten ist, eine mehr gleichmässige, cylindrische oder spindelförmige, indessen habe ich doch diese Form auch an der Aorta die Grösse einer Orange erreichen sehen. Die Communication mit der Arterie ist hier eine umfangreiche, diffuse. Bei Verlust der Continuität der innern Häute hebt sich das Aneurysma immer mehr von der Arterie ab, zeigt eine engere Communication, mitunter sogar mit einer halsähnlichen Einschnürung. Seltner ist das Aneurysma vollständig peripherisch. Es bildet meist eine seitliche, sackartige Ausbuchtung. Ist primitiv die Form des umschriebenen Aneurysma's gewöhnlich eine rundliche, halbkuglige, oder eiförmige, so kann auch durch Hindernisse in der Entwicklung an der Wirbelsäule die Form eine bilaterale, zweilappige sein, und entstehen secundäre Aussackungen auf dem primitiven Aneurysma, und in seltnen Fällen noch tertiäre, so bekommt dasselbe eine mehr höckerige Oberfläche.

In dem Maasse, als Aneurysmen wachsen, drücken sie auf die benachbarten Theile, bedingen so die später zu erwähnenden Störungen und reizen die ihnen zunächst liegenden Theile, so dass eine adhäsive Entzündung entsteht, welche die Bedingungen des Druckes noch mehrt und den

spätern Durchbruch vorbereitet. Verdünnt sich einerseits die Adventitia hierbei bedeutend, so sind es andererseits Bindegewebsstrata, welche Verdichtung der Gewebe und später die sogenannten Verdickungsschichten bilden, welche dann zum Theil die Einkapselung in der Wand der Geschwulst ausmachen. Während einzelne sehr resistente Theile, wie z. B. die Zwischenwirbelknorpel, nur wenig durch Druck verändert werden, usurirt das Aneurysma die ihm Widerstand leistenden Knochen, besonders die der Wirbelsäule, das Brustbein, die Rippen beim Aortenaneurysma, sowie einen Theil des Keilbeins und der Schädelbasis bei Geschwülsten der Carotis cerebralis.

§. 21. Was die Arterienhäute beim Aneurysma betrifft, so haben wir bereits Manches hierüber bei Gelegenheit des circumscripten mitgetheilt und gesehen, dass selbst bei Erhaltung der 3 Häute die Normalität derselben bei genauer Untersuchung die Ausnahme ist. Gewöhnlich besteht schon früh, wenn nicht bloss mechanische Momente mit partiellem Verlust der Elasticität vorwiegen, was selten ist, eine schleichende Entzündung, sowohl der Intima, als auch der Media. Bei dem Aneurysma extensum cirsoideum, welches auch in der That nach Operationen am häufigsten entsteht, ist die Entzündung mehr eine diffuse, ausgedehnte. Bei den umschriebenen trifft man, wenn man viele Geschwülste untersucht hat, alle Uebergänge von mehr disseminirter, heerdartiger, zu mehr continuirlicher Gewebswucherung, in den untersten Schichten der Intima und von hier auf die Media fortgesetzt, mit Neigung zur Verfettung, zum Verfall, zur Erosion, zur Ulceration, zur Wucherung, oder die Arteritis war mehr eine atheromatöse und hier findet man neben osteoider Umwandlung beginnende Ausbuchtungen, welche zunehmen, und selbst auch die verschiednen Alterationen, wie wir sie beim Atherom beschrieben haben, darbieten. Spielt das mechanische Moment allein schon eine gewisse Rolle beim Entstehen, so bedingt es noch mehr die Vergrösserung des Aneurysmas, sobald einmal Veränderung der Struktur, der Elasticität und Resistenz eingetreten ist. Ist nun durch Gewebsdegeneration die Stelle der erweiterten Arterie morsch oder bereits rissig oder ulcerös geworden, so kann entweder langsam die Zerreissung der innern Häute im Aneurysma Fortschritte machen, oder auch rasch durch eine Körperanstrengung diese zu einem ausgedehnten innern Risse werden, und so entsteht das Aneurysma contiguum, eigentlich nur scheinbar schnell, nachdem gewöhnlich diese so wichtige Veränderung schon in mannigfachster Art vorbereitet war. An den Körperarterien, besonders an der Aorta, hat die Adventitia glücklicherweise die Tendenz, den andern Arterienhäuten gegenüber sich zu verdichten und zu verdicken, bis auch sie bei bedeutender Zerrung und Ausdehnung weichen und bersten kann. Viel weniger zeigt sich diese Verdichtung der äussern Haut bei den Hirnaneurysmen, bei welchen auch das Atherom eine viel untergeordnetere Rolle spielt, als beim Aortenaneurysma, bei welchem es in nahezu $^2/_5$ aller Fälle vorgefunden wird.

Der Inhalt des Aneurysma's bietet alle Uebergänge vom noch flüssigen, cirkulirenden Blute bis zu der dichtesten Gerinnung mit schichtenartiger Lage. Der nicht geschichtete Inhalt ist entweder flüssig oder mussig, unregelmässig, dunkel gefärbt, und zeigt sich daher mit dieser Beschaffenheit besonders bei noch nicht alten Aneurysmen mit Continuität der Häute und relativ weiter Communikationsöffnung. Für manche Arterien bieten selbst ältere Aneurysmen nicht regelmässige Gerinnungsschichten, so namentlich bei Basilaraneurysmen, bei welchen selbst alte Gerinnsel meist entfärbt, zum Theil sehr fest, aber gewöhnlich nicht geschichtet,

amorph sind. Auch in andern Arterien findet man neben weichen Gerinnseln unregelmässige verfilzte, feste mit vorwiegendem Faserstoff. Für ältere Aneurysmen ist jedoch die Schichtung die Regel, und findet sie sich sogar hier häufig peripherisch neben weichen oder festern unregelmässigen innern Gerinnseln. Die concentrischen Schichten sind gegen die Wände hin am meisten entfärbt, am dichtesten, fast lederartig. Zuweilen kleiden die concentrischen Gerinnsel einzelne Divertikel der Geschwulst aus, während der Hauptsack unregelmässige Gerinnsel enthält. Nicht selten verschliessen die Fibrinschichten das Lumen vom Sack abgehender Arterien oder ein amorphes Gerinnsel setzt sich in ihren Ursprung fort. Schützen nun zwar dieselben die kranken Wände des Sacks, so bilden sie doch auch ein Kreislaufshinderniss, weshalb sich auch oberhalb des Sackes die Arterie gern erweitert und jenseits desselben an Umfang abnimmt. Durch die Gerinnsel selbst dringt das Blut in verschiedener Art hindurch, am günstigsten ist es, wenn es sich einen graden Weg durch dieselben bahnt, wobei zuweilen die peripherischen Gerinnsel mit nach innen überhäutetem Canale schützend fortbestehen. Nicht selten aber windet sich das Blut mehr unregelmässig durch den mittlern Theil oder auch mehr seitlich hindurch. Bestehen, was zuweilen vorkommt, Querleisten im Innern, so kann sich zwischen diesen eine grössere Ausbuchtung bilden, welche nun wieder ihre Gerinnsel zeigt. Selten findet man geschichtete Gerinnsel in unmittelbarer Berührung usurirter Wirbel. Bei seitlicher Lage des Aneurysmas mit engerer Communikation kann das Aneurysma mit Gerinnseln gefüllt und der Kreislauf ein normaler sein, die älteren Schichten der Gerinnsel können zuweilen verkreiden; zu den ganz seltnen Vorkommnissen gehört eine wirkliche Eiterbildung auf der Innenfläche der Wand des Sackes. Die nicht seltne sekundäre Hypertrophie und Erweiterung des Herzens bei Aneurysmen der Aorta habe ich nicht bloss für die dem Herzen zunächst liegenden Theile, sondern auch für die Aneurysmen der Bauchaorta nachgewiesen, und ist sie nicht selten directe Folge der Aneurysmen.

§. 22. Aus unserer Anschauung, dass Aneurysmen in vielen Fällen localer parenchymatöser Entzündung ihren Ursprung verdanken, geht eigentlich schon die Wahrscheinlichkeit hervor, dass ähnliche Heerde sich auch an andern Stellen des Gefässsystems in einer Reihe von Fällen gleichzeitig finden werden. In der That sieht man nicht nur solche Heerde am Endocardium der Höhlen und Klappen, sondern auch an andern Stellen des arteriellen Systems, entweder nahe am Aneurysma oder in weiterer Entfernung.

So haben wir den Schlüssel zur Erklärung der mehrfachen Aneurysmen, welche mitunter in so grosser Zahl vorkommen können, dass man daraus eine eigne aneurysmatische Krankheitsanlage, Diathese, gemacht hat. In der That findet man bis auf 10, 20, sogar bis auf 60 grössere Aneurysmen über verschiedne Theile des Körpers zerstreut, und die kleinen, disseminirten Aneurysmen der Hirnarterien sind gewöhnlich zahlreich. Schon Donald Monro beschreibt im Jahre 1771 6 Aneurysmen an den Arterien beider untern Extremitäten. Im Jahre 1827 zeigte Manec der Pariser anatomischen Gesellschaft nicht weniger als 30 Aneurysmen aus der Leiche eines Greises. In dem berühmten Pelletan'schen Falle wurden deren 63 nachgewiesen. Nehmen wir unsre eignen Beobachtungen, so haben wir für die Aorta allein unter 186 analysirten Fällen 36 mit mehrfachen Aneurysmen, bald mehrfach am aufsteigenden und Quertheile, bald an diesem und dem absteigenden, bald endlich an den verschiednen Abschnitten der Brust- und Bauchaorta, bald endlich noch zahlreicher über

das Gebiet der Aorta vom Herzen bis zur Theilung zerstreut. Ebenso kommen auch Fälle vor, in denen ausser dem Aortensystem andere Gefässe des Körpers Aneurysmen darbieten. So finden wir für die Zweige der Aorta 3 Fälle, in denen gleichzeitig ähnliche Geschwülste an der Aorta selbst bestanden, ja in einem derartigen Falle bestand eine Pulsadergeschwulst an einem Sinus der Aorta, es fanden sich 3 an der Aorta thoracica und 3 an der Mesenterica superior. Für die kleinen cystogenen Aneurysmen, besonders die der Milzarterie, ist die Multiplicität sogar die allgemeine Regel. Hier aber handelt es sich nicht um multiple Entzündungsheerde, sondern um multiple autogene Cystenbildung. Ganz besonders auffallend ist auch die Häufigkeit mehrfacher Aneurysmen bei den Hirnarterien, 19 Fälle auf 86. Hier liegen entweder die Aneurysmen nahe an einander, oder sie finden sich an entfernteren Stellen. In einem Falle bestand gleichzeitig ein Aneurysma der Cerebralis media, ein anderes an der Mesenterica superior und mehrere an der Aorta. Auch fand sich einmal neben einem Basilaraneurysma eins der Carotis am Halse. Multiplicität der Aneurysmen ist also eine viel häufigere Thatsache, als diess noch allgemein angenommen wird.

§. 23. Blicken wir nun auf die verschiednen anatomischen Ausgänge der Aneurysmen, so haben wir vor allen Dingen die Möglichkeit der Heilung zu erwägen, von welcher noch bei der Symptomatologie der einzelnen Aneurysmen näher die Rede sein wird. Die cystogenen Aneurysmen zeichnen sich auch dadurch wieder aus, dass sie kaum Zufälle herbeiführen. Bei den gewöhnlichen Aneurysmen können Zerreissungen der innern Häute, Gerinnsel einen Sack mit enger Oeffnung abschliessen, oder es kann sich bei weiter Oeffnung eine regelmässige Blutbahn zwischen den Gerinnselschichten mit Ueberhäutung derselben an der Grenze des Blutstroms entwickeln.

Von der Entzündung des Sackes war schon vielfach die Rede. Die primitive, das Aneurysma bildende ist hier überhaupt nicht mehr zu besprechen, die sekundäre haben wir bereits bei der adhäsiven Entzündung mit benachbarten Organen kennen gelernt und die Eiterung als eine sehr seltne Folge erfahren. Die beiden gewöhnlichen anatomischen Verlaufsarten sind entweder Fortbestehen der Geschwulst mit immer weiter gehenden Folgen auf die benachbarten Organe und ihre Functionen, sowie auf das Allgemeinbefinden, in seltnern Fällen Accommodation dieser mit dem Aneurysma, wobei der Tod später durch eine ganz andre Ursache erfolgen kann, oder tödtlicher Ausgang durch die mittelbaren Folgen des Aneurysmas, mit einem Wort verschiedene Möglichkeiten ohne Berstung oder mit Berstung des Sackes. Aber auch diese letztere ist keinesweges nothwendig tödtlich, da umschriebene Berstung mit Diffusion auf die nächste Umgebung und Absperrung durch diese stattfinden kann. Freilich ist die Berstung eine sehr häufige Ursache des Todes. Von unsern 186 Fällen von Aneurysmen der Aorta thoracica kommen nicht weniger als 81 auf diesen Ausgang, also nahezu die Hälfte aller Fälle. Noch bedeutender ist die Zahl für die Bauchaorta. Hier kommen 69 Fälle auf 104, also mehr als $^2/_3$, für die Zweige der Bauchaorta, wenn wir die gewöhnlich gar nicht berstenden, eine besondre Gruppe bildenden cystogenen Aneurysmen abrechnen, auf 27 Beobachtungen 16 von Berstung, also fast $^2/_3$, für die Hirnaneurysmen kommen auf 86 Fälle unserer Analyse 48 auf Berstung, also nahezu $^3/_5$. Nehmen wir sämmtliche Beobachtungen innerer Aneurysmen, welche wir analysirt haben, zusammen, so haben wir auf 403 Fälle 214 der Berstung, so dass man also den Satz aufstellen kann, dass diese

im Mittleren in der Hälfte aller Fälle vorkommt. Ganz ähnlich sind die Verhältnisse bei Crisp für die Aorta. Für die der Brusthöhle kommen auf 167 Fälle 94 von Berstung, als etwas über 56 Procent, für die Bauchaorta kommen auf 41 in unsern Analysen sich nicht findende Fälle 27 von Berstung, also auch Verhältnisse, welche den unsern nahekommen. Ich lege insofern auf meine Ergebnisse einen grössern Werth, als sie einer grossen Zahl genau analysirter Thatsachen entsprechen.

§. 24. Die Erscheinungen und Folgezustände innerer Aneurysmen können wir hier nur kurz zusammenfassen, da wir doch später eine ausführlichere Symptomatologie bei den einzelnen Localisationen anführen müssen. Die Kreislaufsstörungen sind lange gering, da theils das Blut sich noch vollständig durch die Gerinnsel hindurch windet, theils auch sich Collateralstörungen entwickeln. Von subjectiven Beschwerden ist es besonders das Klopfen, welches Folge der Erweiterung ist; nur selten wird es bei Hirnaneurysmen wahrgenommen, häufiger bei Brustaneurysmen und am häufigsten bei denen der Bauchaorta und der epigastrischen Gegend. Die wichtigsten Erscheinungen sind Folge des Druckes auf die benachbarten Theile. Der Druck auf einzelne Nerven ist bei allen innern Aneurysmen von Wichtigkeit, ganz besonders bei denen des Gehirns, und zeigt sich hier durch Sinnesstörungen, durch Motilitätsstörungen des Auges und Störungen des Gesichts, durch Empfindungsstörungen im Gebiete des Quintus und für die hintern Aneurysmen ganz besonders durch mannigfache und ausgedehnte Vagusstörungen. Blosse Reizung der Nerven durch Druck bedingt Reizungserscheinungen oder geringere Functionsstörungen, aber in dem Masse, als Fasern zerstört werden, schwinden Specialfunctionen, Motilität und Sensibilität, Sinnesfunctionen einzelner Nerven. Bei den Brustaneurysmen ist es auch wieder der Vagus, welcher in seinen verschiednen Gebieten durch Druck leidet, namentlich häufig der Recurrens, sowie auch Druck auf die Intercostalnerven heftige Schmerzen zur Folge hat.

Der Druck des Aneurysmas der Bauchaorta findet einerseits auf die Ganglien und Plexus des Sympathicus statt, andererseits auf die Lumbarnerven. Durch letztere werden grade diese Geschwülste so sehr schmerzhaft. Druck auf das Rückenmark ist für die Aorta selten, da hierzu eine viel tiefere Wirbelzerstörung nöthig ist, als man gewöhnlich beobachtet. Dagegen sehen wir bei Hirnaneurysmen durch Druck auf die verschiednen Hirntheille Störungen der Intelligenz und der Motilität in mannigfacher Art. Im Allgemeinen gehören Aneurysmen zu den schmerzhaften Erkrankungen, und können die Schmerzen sogar weit hinausstrahlen, wie bis in den Nacken, in beide Arme, in beide untere Extremitäten bei Aneurysmen der Brust- oder der Bauchaorta.

Wie wir beim Druck für das Gehirn bereits kennen gelernt haben, so leiden auch die verschiedenen andern Organe in ihrer Structur und Function durch den Druck der Pulsadergeschwülste, am Halse, Kehlkopf und Luftröhre mit den Zeichen der Stenose, sowie Schlingbeschwerden durch Druck auf den Vagus und Oesophagus eintreten. In der Brusthöhle sind die Druckerscheinungen bald einseitig, wenn ein Bronchus oder ein Lungenlappen comprimirt wird, bald doppelseitig bei ausgedehnterem Druck auf die Lungen selbst oder auf die Lungenarterie. Druck auf den Oesophagus kann die Zeichen einer Laryngostenose simuliren. Noch mannigfacher sind die Compressionssymptome in der Bauchhöhle. Auch dieses Aneurysma kann bis auf das Herz zurückwirken, sowie überhaupt beim Herzen die Druckerscheinungen weniger Bedeutung haben, als die häufigen complicirenden organischen Erkrankungen desselben, welche auch

primitiv oder secundär in directem Causalnexus mit dem Aneurysma stehen können. Die Bauchaneurysmen drücken in manigfachster Art auf den Magen, die Leber, die Gallengänge, die Gallenblase, den Darm, das Mesenterium, auf die verschiednen Theile des Peritoneums und des retroperitonealen Zellgewebes. In der Brusthöhle, wie in der Bauchhöhle bewirkt der Druck auf das Venensystem, namentlich die untere und obere Hohlvene, Kreislaufserscheinungen mit den Zeichen des gehinderten Rückflusses, so Oedem, Cyanose, abnorme Entwicklung oberflächlicher subcutaner Venen, welche auch durch Druck auf die V. azygos und hemiazygos entstehen kann. Die gewiss wichtigen Folgen des Drucks auf den Ductus thoracicus und die Cysterna chyli sind leider bis jetzt kaum beachtet worden. Wichtig und mit oft bedeutungsvollen Folgen sind die Veränderungen des Knochensystems, der Wirbel, des Sternums, der Rippen, welche durch den klopfenden Druck in Folge einer molleculären Absorption allmälig in weiterer Ausdehnung usurirt werden, zum Theil verschwinden, ja selbst als losgelöste Fragmente an der Oberfläche des Sackes haften, was namentlich für die Rippen der Fall ist. Auch directe Difformitäten, abnorme Rückgratskrümmungen können die Folgen der Wirbelabsorption sein, zu welcher, wenn der Kanal eröffnet wird, die Zeichen ausgedehnter Lähmung hinzukommen.

In dem Masse, als ein Aneurysma sich der Körperoberfläche nähert, giebt es immer deutlichere physikalische Erscheinungen; ausgedehnte Erschütterung der Brust und der obern Bauchgegend, mehr partielles fühlbares Klopfen bilden den Uebergang zu einer später sichtbaren, klopfenden Pulsadergeschwulst, welche bald an der unteren Halsgegend, bald auf der vorderen Brust- oder Bauchgegend gefühlt wird. Bei Aneurysmen, welche die Brusthöhle nach aussen durchbrochen haben, kann sogar die äussere Geschwulst sehr bedeutende Dimensionen erreichen, indem sich nun unter den Brustmuskeln ein ausgedehntes eingekapseltes Aneurysma bildet. In der Bauchhöhle kann diess durch Diffusion der Fall sein. Aneurysmatische Geschwülste der hintern Thorax- und der Lumbalgegend sind relativ selten. Ausser den einfachen Geschwülsten beobachtet man auch allgemeine oder mehr partielle Erweiterung der Körperhöhlen, namentlich des Thorax.

Für das Feststellen der physicalischen Charactere des Aneurysmas bietet die Palpation in Bezug auf Ausdehnung, Intensität des Klopfens, Erschütterung, einfachen oder Doppelschlag, abnormes Schwirren, welches besonders den Geräuschen entspricht, wichtige Charactere. Auch die Untersuchung des Pulses kann Aufschluss geben durch die Ungleichheit in den verschiedenen Körpertheilen, namentlich den beiden Radialarterien, sowie auch durch fehlenden Synchronismus desselben mit dem Herzschlage. Der Puls ist in den Arterien unterhalb des Aneurysmas in der Regel schwächer, später, als in den oberhalb desselben abgehenden. Nach den so wichtigen Marey'schen sphygmographischen Untersuchungen zeigt dieses Instrument, auf das Aneurysma selbst applicirt, Curven von viel bedeutenderer Höhe als in den Arterien, was auf eine viel grössere Impulsionskraft deutet. Die Curven sind bei dem Puls der normalen arteriellen Seite normal, während sie ganz abnorm flach, kaum undulirend sein können, wenn durch das Aneurysma die Arteriendiastole sehr verringert ist. Man hüte sich jedoch, irgendwie pathognomonische Charactere in diesen durch mannigfache Umstände sehr modificirbaren Verhältnissen zu erblicken. Die Percussion zeigt durch die Ausdehnung der Dämpfung den Umfang des nach der Oberfläche hin liegenden Theils der Geschwulst. Die Auscultation bietet bei oberflächlichen Aneurysmen einen einfachen starken

oder einen Doppelschlag dar, sowie auch ein einfaches oder doppeltes Geräusch in mannigfacher Art wahrzunehmen ist. Besonders hört man Doppelschlag, Doppelgeräusch an den Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und des Bogens; systolische Geräusche sind häufiger, als diastolische und doppelte. Ersteres gehört mehr den Schwingungsverhältnissen der Wände des Sackes an, letzteres mehr einer Fortleitung von den Aortenklappen; übrigens kann zu verschiednen Zeiten das gleiche Aneurysma verschiedne auscultatorische Erscheinungen darbieten. Ich habe einen Fall von Aortenaneurysma beobachtet, in welchem ein Capillarpuls am Gesicht deutlich constatirt werden konnte, bei der Systole trat Erröthen, bei der Diastole Erblassen des Gesichts ein.

Zu sonderbaren Erscheinungen geben die abnormen Communicationen Veranlassung; vor Allem zu einer allgemeinen Kreislaufsstörung mit Dyspnoe und allgemeiner Cyanose, wenn ein Aneurysma der Aorta in das Herz oder in die Lungenarterie durchbricht, nicht selten zu accidentell auftretenden lauten, schwirrenden Geräuschen, oder, neben allgemeiner Kreislaufsstörung, zu mehr localisirter Cyanose und Oedem an den obern Körpertheilen bei Durchbruch in die obere, an den untern bei Durchbruch in die untere Hohlvene. Aber auch von den Gerinnseln können sich Stücke loslösen und entfernte Verstopfung, Gangrän, Erweichung u. s. w. bewirken. Jedoch kommt Embolie verhältnissmässig selten beim Aneurysma vor. Die Ausgänge der Aneurysmen, welche wir bereits in ihrem anatomischen Verhalten besprochen haben, haben auch ihre eigenthümliche klinische Bedeutung. Die Entzündung ist bald schützend durch Adhärenz und Verdichtungsschichten, bald tödtend, wenn bei weichen Gerinnseln ein Ulcerationsprocess zu Stande kommt, oder wenn durch Eiterung eine grössere Zerstörung, ja möglicherweise Pyämie sich entwickelt. Indessen existiren auch Beispiele, in welchen bei weniger grossen oder kleinen Aneurysmen die Eiterung mit der Elimination des Sackes und mit Heilung geendet hat, besonders wenn die Blutgerinnsel fest und resistent waren. Das Gleiche gilt von der Gangrän; gewöhnlich, durch Lostossen des Brandschorfes rasch tödtlich, war jedoch auch in manchen Fällen der Brand heilsam, indem die ganze Geschwulst ohne verderbliche Blutung losgestossen wurde. Obliteration abgehender Gefässe gleicht sich entweder durch Collateralströmung aus oder hat nur entsprechende locale Kreislaufsstörungen zur Folge. Wiederum constatiren wir also auch die Bedingungen der Heilung der Aneurysmen und zwar nicht blos anatomisch in den seltenen Fällen von Elimination, und in den häufigeren von Abgrenzung der Gerinnselschichten bei wieder normal gewordnem Kreislauf, sondern es existiren sogar unleugbare Beispiele, in welchen selbst Aneurysmen der Aorta nach bereits eingetretener äusserer Geschwulst mit Verschwinden dieser Rückkehr zu vollkommener Gesundheit erlaubten.

§. 25. Leider ist auch hier der gewöhnliche Ausgang der durch Tod. Ich habe bereits in der ersten Ausgabe dieses Werks nachgewiesen, dass die bedeutenden Kreislaufsstörungen grosser Aneurysmen entschiedene Neigung zu allgemeinen Ernährungsstörungen herbeiführen, und sowie man eine wirkliche Cachexie bei organischen Herzleiden annimmt, so kommt auch für die Aortengeschwülste eine Cachexia aneurysmatica zu Stande. Nicht blos werden dem Organismus durch die massenhaften Gerinnsel, und noch mehr durch diffuse Ausbreitung nicht unbeträchtliche Mengen von Blut entzogen, sondern die unregelmässige Vertheilung des Blutes stört das Gleichgewicht der Ernährung und setzt dieselbe in einzelnen Theilen durch übermässige Zufuhr, durch Hyperämie mit Neigung zur Stockung, in anderen

durch unzureichende Zufuhr, durch Ischaemie herab. So werden die Kranken bleich, schwach, elend und sterben in grosser Erschöpfung, oder der Tod ist mehr durch Beeinträchtigung der Functionen wichtiger Organe, des Herzens, der Lungen bedingt, oder endlich, in mehr als der Hälfte aller Fälle, tritt der Tod durch Berstung ein. Endlich sind noch die Fälle eines plötzlichen syncopalen Todes, ohne entsprechende deutliche anatomische Alteration, in Anschlag zu bringen, welche bei organischen Herzkrankheiten, auch bei bedeutenden Aneurysmen der Arterien, ja selbst bei kleineren des Gehirns zu Stande kommen können.

In Bezug auf die Blutungen müssen wir noch bemerken, dass Blutung und Berstung keineswegs identisch mit lethalem Ausgange sind. So lernten wir selbst bei den Hirnaneurysmen anatomisch und klinisch wiederholte apoplectische Anfälle ohne direct durch sie bedingten Tod kennen. Durchbruch in die Trachea, in die Bronchien ist gewöhnlich, aber auch nicht immer rasch tödtlich. Selbst der Durchbruch eines Brustaneurysmas nach aussen ist nach sichern Beispielen bei sehr festen Fibringerinnseln keineswegs constant tödtlich, und bekannt sind die freilich seltenen Fälle, in welchen sogar ein unerfahrner Chirurg einen Einstich in eine solche Geschwulst und zwar ohne direct tödtliche Folgen gemacht hat. Durchbruch in die Verdauungsorgane kann rasch tödten. Indessen habe ich in meiner Arbeit über die Aneurysmen der Zweige der Bauchaorta nachgewiesen, dass nicht blos der Tod langsam und durch wiederholte Blutungen erfolgen kann, sondern dass auch nach einer frühern Blutung vom Aneurysma aus wieder jahrelanger Stillstand möglich ist. Grade auch bei den Aneurysmen der Bauchhöhle kommen Fälle von Berstung mit zwar umfangreicher, aber nicht tödtlicher Diffusion vor.

Aetiologie.

§. 26. Bevor wir theils die mehr direct ursächlichen Momente, theils die Umstände, unter denen Aneurysmen entstehen, besprechen, wollen wir in Kurzem das Wissenswertheste über die relative Häufigkeit der Aneurysmen mittheilen. Bekannt und überall citirt ist die folgende Crisp'sche*) Tabelle von 551 Fällen.

Lage des Aneurysma	Zahl der Fälle	Lage des Aneurysma	Zahl der Fälle
Aorta thoracica	175	Aorta innominata	20
- pulmonalis	2	- carotis	25
- abdominalis u. deren Zweige	59	- cerebralis	7
		- temporalis	1
- iliaca communis . .	2	- ophthalmica . . .	1
- iliaca externa . . .	9	- subclavia	23
- glutaea	2	- axillaris ,	18
- cruralis	66	- subscapularis . . .	1
- poplitea	137	- trachealis	1
- tibialis postica . .	2		551

Wir fügen die hierauf folgende Crisp'sche Tabelle von 364 Präparaten der Londoner Museen nicht hinzu, da die Verhältnisse ähnlich sind. Mit Recht bemerkt Crisp, dass für äussere Aneurysmen diese Zahl nicht genügen kann, da viele durch Operation nicht geheilt werden und sich

*) Crisp, Op. cit. pag. 121.

alsdann meist weder in der Journalistik, noch in den Museen finden. Für die äussern Aneurysmen zeigt sich die ganz besondre Häufigkeit der der untern Extremitäten, welche in der A. Iliaca communis selten, in der externa etwas häufiger, in der Cruralis schon relativ oft und in der Poplitea am allerhäufigsten vorkommen. Interessant ist auch, dass die Aneurysmen der vom Arcus Aortae ausgehenden Arterien bei weitem nicht halb so häufig sind, als die von der Aortentheilung ausgehenden. Indessen auch für die innern Aneurysmen möchte ich auf diese Zusammenstellung keinen zu grossen Werth legen. Die Aneurysmen der Brustaorta sind zu lange Lieblingsgegenstand der Pathologen gewesen, während man die der Bauchaorta weniger, die ihrer Zweige noch weniger und die der Hirnarterien nur ausnahmsweise beobachtet hat. Wenn ich z. B. fast auschliesslich aus diesem Jahrhundert, aus den letzten 25 - 30 Jahren 86 Fälle von Hirnaneurysmen habe sammeln können, natürlich mit Ausnahme der kleinen, kaum pathologisch wichtigen dissecirenden, so zeigt uns die ganze Geschichte unsrer Wissenschaft, dass nicht, wie unsre Moralisten und Philosophen behaupten, die Hirnkrankheiten mit zunehmender Civilisation und steigendem Luxus häufiger geworden sind, sondern dass man sie früher weniger genau beobachtet hat, und viel wahrscheinlicher ist es, dass sie vor Jahrhunderten ebenso häufig vorgekommen sind, als jetzt. Meine aus eigner Beobachtung und einer sehr umfangreichen Casuistik geschöpften Ergebnisse zeigen für die Aneurysmen der A. thoracica 186 Fälle, von denen die überwiegende Anzahl für die A. ascendens und für den Arcus Aortae; für die A. abdominalis habe ich 103 Fälle zusammenstellen können, von denen die Mehrzahl im obern Theil, in der Gegend des Diaphragma, und des Tripus Halleri; nicht weniger als 39 für die Arterien, welche von der Bauchaorta abgehen und unter diesen am häufigsten für Hepatica, Splenica und Mesenterica sup. Die relativ grosse Zahl von 86 Aneurysmen der Hirnarterien zeigt ein entschiednes Maximum für die A. basilaris, welcher zunächst die A. fossae Sylvii kommt. Alle diese Verhältnisse werden übrigens später noch specielle Berücksichtigung finden.

Gehen wir nun zu den mechanischen Momenten über, so erwähnen wir zuerst für die uns ferner liegenden äussern Aneurymen die directe Verletzung einer Arterie durch Stich oder heftige Contusionen; in seltenen Fällen findet sich auch dieser Ausgangspunct für innere Aneurysmen, so für ein A. arterioso - venosum der Carotis cerebralis in Folge des Stosses einer Regenschirmspitze durch die Orbita, sowie in dem Guatani'schen Falle von Aneurysma der Bauchaorta direct durch Stich. Für äussere Aneurysmen existiren noch von mechanischen Momenten Zerreissung durch ein Knochenstück bei einer Fractur, Druck durch eine Exostose und die Aneurysmenbildung oberhalb der Stelle einer Ligatur, wovon Ruysch, Barmer, Delacour und Parker Beispiele erzählen.

Aber auch für innere und geschützt liegende Arterien können Erschütterungstraumen und heftige plötzliche Körperanstrengungen direct das Aneurysma erzeugen, oder, wenn es bereits besteht, zu einem schlimmern Verlaufe vorbereiten. Ja selbst für Hirnaneurysmen ist in einer ganzen Reihe von Fällen heftiger Schlag oder Fall auf den Kopf von ätiologischer Bedeutung gewesen. Bei den äussern Aneurysmen ist eine solche plötzliche Entstehung, selbst mit dem Gefühl des Knackens, Reissens direct beobachtet worden, und Crisp hebt mit Recht hervor, dass er bei der Untersuchung von Präparaten der Aneurysmen der Extremitäten die Arterie bis zur Geschwulst unverletzt fand. Aber auch mechanische Ursachen der normalen Kreislaufsverhältnisse können prädisponirend auf Aneurysmenbildung einwirken. So ist z. B. die Aorta ascendens, und beson-

ders ihr vorderer und rechter Theil ein häufiger Sitz der Aneurysmen, weil hier der Impuls des Blutes, besonders bei heftigen Herzcontractionen, am intensesten ist. Ich habe schon vor Jahren in der Züricher Klinik an einer Reihe von Fällen nachgewiesen, dass bei andauernder Insufficienz der Aortenklappen mit hochgradiger Hypertrophie des linken Ventrikels secundär eine Erweiterung der A. ascendens als Aneurysma verum entstehen kann. Kommt es hier zu einer Ausbuchtung, so liegt diese in der Regel nach vorn und rechts. Interessant ist die von mir bereits mitgetheilte Bemerkung, dass bei organischen Herzkrankheiten und Klappenfehlern parenchymatöse Entzündungsheerde auch grade an dieser Stelle vorkommen. Aus ähnlichen mechanischen Ursachen ist auch der Arcus Aortae viel häufiger der Sitz der Aneurysmen, als die A. descendens thoracica, und von dieser ist wieder der obere, an den Bogen der Aorta grenzende Theil häufiger erweitert. Sehr interessant ist hier auch noch die Thatsache, dass, da links die Carotis direct vom Bogen kommt, rechts erst mittelbar vom Truncus anonymus, auch grade links die Aneurysmen der Carotis cerebralis und der Communicans posterior weitaus am häufigsten vorkommen. Für die Aorta abdominalis ist der Lieblingssitz unterhalb des Diaphragma; einerseits kann hier der relativ grösste Umfang der Arterie in der Gegend des Tripus von Bedeutung sein, andererseits aber auch der Druck des Zwerchfells und die nicht ausdehnbare Oeffnung für den Durchtritt der Aorta. Aehnliche Verhältnisse sehen wir ja auch an äussern Arterien; keine ist so häufig der Sitz von Aneurysmen, als die A. poplitea, und hier ist gewiss mit im Spiel einerseits der Durchtritt der Cruralis durch den Adductor magnus, andererseits der Durchtritt der Poplitea durch den Soleus. Das zwischen diesen beiden Durchgängen liegende Stück hat offenbar mechanisch ungünstigere Verhältnisse als der ganze obere Theil der Cruralis. Verneuil hat auch schon längst früher den Einfluss des Soleusringes auf die Entwicklung tiefer Varicen der Beine nachgewiesen.

Besitzen wir nun in den mechanisch-anatomischen Verhältnissen ein mehr prädisponirendes Moment, so ist namentlich auch sehr angestrengte Arbeit mit vielem Aufwand von Muskelkraft anerkanntermassen ein sehr entschieden prädisponirendes Moment für Aneurysmen, daher die bald näher zu exponirende viel grössere Häufigkeit bei Männern, und grade bei solchen, bei denen durch diese Art der Einwirkung eine Stelle der Arterie schon geschwächt oder erkrankt ist, kommt es am leichtesten zu einer Zerreissung der innern Häute nach einer plötzlichen, sehr heftigen Anstrengung. Sehr interessant sind in Bezug auf die mechanische Einwirkung die Küchenmeister'schen Versuche, welche die schon klinisch längst bekannte Thatsache auch direct experimentell nachweisen.

Von grösster Wichtigkeit aber sind offenbar die Arterienerkrankungen. Ich habe schon in meiner Arbeit über die Bauchaneurysmen darauf aufmerksam gemacht, wie nothwendig für die Production umschriebener Aneurysmen das Abschwächen derjenigen Kräfte ist, welche den Widerständen, die die Regelmässigkeit des Calibers zu stören streben, das Gleichgewicht halten. Abgeschwächte Elasticität an einer gegebenen Stelle ist an der muskelarmen Aorta ein Hauptmoment, während in den kleinern Arterien noch eine abgeschwächte Contraction der organischen Muskelfasern hinzukommt. Wie überall im Körper, so können wir uns auch hier kaum eine andauernde Störung ohne Localalteration denken. Der blosse Einfluss des Nervensystems, die vasomotorische locale Paralyse ist also hier nicht Hauptmoment. Gewöhnlich ist diese auch bereits in einer Reihe von Fällen direct nachgewiesene Ernährungsstörung eine active,

welche mit nutritiver Reizung der zelligen Elemente der Arterienhäute beginnt, zur Wucherung, später zur Degeneration derselben führt, wobei die zunächst liegenden elastischen und musculären Elemente durch moleculare Körncheninfiltration theils abgeschwächt, theils untauglich werden. Eine eigentliche partielle Arteritis oder bei dem An. anastomoseon nach Billroth eine mehr ausgedehnte diffuse ist offenbar eine Hauptbedingung der Aneurysmabildung. Einfache primitive fettige Degeneration ist nur höchst selten Ursache, ausser bei kleinen Arterien, wie den Endästen derer des Gehirns.

Bekanntlich ist nach den Virchow'schen Untersuchungen, welche ich vollkommen bestätigen kann, die grössere Zahl der Fälle von Arterienatherom genetisch als eine eigne Form der Arteritis aufzufassen. Unleugbar ist auch seine Einwirkung besonders bei den Aneurysmen der Aorta. Indessen trifft man doch grade an manchen Arterien häufig Aneurysmen, welche nur selten atheromatös werden. Ebenso treffen wir häufig Aneurysmen in der ersten Lebenshälfte an, in welcher Atherom sehr selten ist. Dieses letztere ist bei beiden Geschlechtern gleich häufig, und doch sind der Aneurysmen viel mehr bei Männern. Kommt nun auch bei den Aneurysmen der Aorta fast in der Hälfte aller Fälle Atherom vor, so bleibt doch noch mehr als die andre Hälfte ohne dieses ätiologische Moment und für die Hirnarterien habe ich geradzu nachgewiesen, dass der directe Einfluss des Atheroms auf Aneurysmenbildung viel häufiger ganz fehlt, als existirt. Einfache Arteritis ist also häufiger Ursache, als atheromatöse. Ich kann nicht umhin, hier auf eine Thatsache aufmerksam zu machen, welche mich besonders in den letzten Jahren immer mehr frappirt hat, nämlich der Einfluss von Erkältung und acutem Gelenkrheumatismus, nicht blos auf Erkrankung des Herzens, seiner Häute und Klappen, sondern auch auf die der Arterien, durch welche dann später Aneurysmenbildung erfolgt.

§. 27. Gehen wir nun auf die äussern Verhältnisse ein, so kommt in erster Linie der Einfluss des Geschlechtes zur Besprechung. Es ist eine bekannte Thatsache, dass Männer viel häufiger Aneurysmen haben, als Frauen, indessen finden sich für die einzelnen Localisationen grosse Unterschiede. Crisp giebt hierüber folgendes an: In allen jenen (551) Fällen zusammen beträgt das Verhältniss der Frauen etwas weniger, als ein Achtel. Von den 243 Aneurysmen der Aorta, der Pulmonalis und der Cerebralarterien kommt ein Fünftel auf das weibliche Geschlecht. Unter 25 Aneurysmen der Carotis kommen 13 auf das männliche und 19 auf das weibliche Geschlecht. Von 308 Individuen mit äussern Aneurysmen (incl. des An. carotid.) sind 276 Männer und 32 Frauen, so dass die letzteren nur den zehnten Theil ausmachen, während von den 21 Fällen des An. dissecting 14 auf das weibliche und 7 auf das männliche Geschlecht kommen."

Wie in so manchen andern Puncten, kann ich jedoch auch hier nicht die Crisp'schen Angaben vollkommen bestätigen. Genaue Angaben des Geschlechtes finden sich in 386 von mir analysirten Beobachtungen. Diese bieten das Allgemeinresultat von 296 Männern, und 90 Frauen, also ungefähr das Verhältniss von 3 : 1. Sehr verschieden aber finden sich diese Zahlen für die einzelnen Aneurysmen. Für die der Brustaorta kommen von 186 Fällen 148 auf das männliche, 38 auf das weibliche Geschlecht, Verhältniss 4 : 1. Dagegen kommen von 92 Fällen von Aneurysma der Aorta abdominalis 85 auf das männliche, 7 auf das weibliche Geschlecht, Verhältniss 12 : 1. Offenbar ist hier der Bau und die viel grössere Aus-

dehnbarkeit des weiblichen Abdomens bei den mannigfaltigen mechanischen Einflüssen bei Aneurysmenbildung ein günstiges Moment. Für die Aneurysmen der Zweige der Bauchaorta kommen sämmtliche cystogene Aneurysmen auf das weibliche Geschlecht, von den 26 übrigen Fällen mit genauer Angabe kommen im Ganzen nur 11 auf das männliche und 15 auf das weibliche, also fast das Verhältniss von 2 : 3. Von 82 Fällen von Hirnaneurysmen kommen 52 Fälle auf das männliche, 30 auf das weibliche Geschlecht, also fast das Verhältniss von 9 : 5.

	Männl.		Weibl.	Summa	
Aorta thorac.	148 (79,6%)	+	38 (20,4%)	= 186	(ungefähr 4 : 1)
Aorta abdom.	85 (92,3%)	+	7 (6,77%)	= 92	- 11 : 1)

	Männl.		Weibl.	Summa	
Zweige der Abd. Aort.	11 (42,3%)	+	15 (57,7%)	= 26	(ungefähr 1 : 2)
Cerebralarterien	52 (63,4%)	+	30 (36,6%)	= 82	(- 9 : 7)
	296 (76,7%)	+	90 (23,3)	=386	(- 4 . 1)

In Bezug auf das Alter führen wir vor allem die folgende Crisp'sche Tabelle an.

Alter	Zahl der Fälle	Alter	Zahl der Fälle
Unter 10 Jahren	1 Fall	Zwischen 60— 70 Jahren	25
Zwischen 10 u. 20 Jahr.	5 -	- 70— 80 -	8
- 20 — 30 -	71 -	- 80— 90 -	2
- 30 — 40 -	198 -	- 90—100 -	1
- 40 — 50 -	129 -	Das Alter war nicht	
- 50 — 60 -	65 -	angegeben	46
			Summa 551 Fälle.

Demgemäss sind in den Crisp'schen Fällen die Aneurysmen in England am häufigsten zwischen 30 und 40 Jahren, zunächst dann zwischen 40 und 50, und noch in ziemlich starker Proportion zwischen 20 und 30, und zwischen 50 und 60, am seltensten vor dem 20. und nach dem 70. Jahre.

Nehmen wir nun unsre eigne Zusammenstellung für innere Aneurysmen, so finden wir für 324 Fälle eine weniger ungleiche aber sonst ähnliche Vertheilung, wie Crisp 16 vor dem 20. Jahre, 42 zwischen 20 und 30, das Maximum von 80 zwischen 30 und 40, und diesem fast gleichkommend 75 zwischen 40 und 50, und 70 zwischen 50 und 60, noch die nicht geringe Zahl von 35 zwischen 60 und 70, nach dem 70. Jahre nur 7 Fälle. Im allgemeinen sind daher die Aneurysmen Krankheiten, welche allmälig in der ersten Lebenshälfte immer häufiger werden und in den ersten Decennien der zweiten Lebenshäfte ihr Maximum erreichen.

Gehen wir nun zu den einzelnen Abtheilungen über, so treffen wir hier auf nicht unbedeutende Unterschiede. Während nämlich die Aneurysmen des ganzen Aortensystems, in Brust und Bauch vor dem 20. Jahre sehr selten sind, 3 Fälle im Ganzen, kommen nicht weniger als 13 auf 76, also fast $^1/_6$ auf diese Periode für die Aneurysmen der Hirnarterien. Während die Aneurysmen der Brustaorta zwischen 20 und 30 Jahren immer noch selten sind, sind die der Bauchaorta schon relativ häufiger, die ihrer Zweige so häufig, dass sie $^2/_5$ der Gesammtzahl betragen, die der Hirnarterien mässig häufig, nicht ganz $^1/_3$. Zwischen 30 und 40 sind alle diese Aneurysmen schon häufig, jedoch relativ häufiger bei dem Aneurysma der Brust- und der Bauchaorta, als für die Hirnarterien. Zwischen 40 und 50 sind ebenfalls die Aneurysmen des Aortensystems wieder rela-

tiv häufiger, als die der Hirnarterien; während die Aneurysmen der Brustaorta noch zwischen 50 und 60 häufig bleiben, $^1/_4$ aller Fälle, sind die der Bauchaorta selten, betragen nur $^1/_8$, die Hirnarterien dagegen erreichen jetzt grade ihr Maximum, $^1/_4$ der Gesammtzahl. Nach dem 60. Jahre ist kein relativ merklicher Unterschied für die übrigen Aneurysmen, nur sind die der Bauchaorta in dieser Zeit relativ selten. Ueberhaupt fällt für diese das Maximum am bestimmtesten zwischen 25 und 50 Jahr, während es für die Brustaneurysmen zwischen 30 und 60, für die Zweige der Bauchaorta zwischen 20 und 30, für die Hirnarterien bei überhaupt viel gleichmässigerer Vertheilung zwischen 30 und 60 liegt. Man kann im Allgemeinen den Broca'schen Satz als richtig anerkennen, dass Aneurysmen oberhalb des Diaphragmas häufiger nach dem 40., die unterhalb desselben häufiger vor dem 40. beobachtet werden. Indessen finden sich für die einzelnen Gruppen so bedeutende Schwankungen, dass es offenbar nicht gerechtfertigt ist, mit Broca daraus den Schluss zu ziehen, dass die erstern die Aneurysmen der Kraft und die letztern die Aneurysmen der Schwäche seien. Finden wir doch grade bei den Hirnarterien trotz des Maximums nach dem 40. Jahre doch die bedeutende Zahl von 28, also ein volles Drittel bis zum 30. Jahre, und zeigt sich selbst bei diesen Aneurysmen nach dem 40. Jahr das mehr mit der allgemeinen Rückbildung zusammenhängende Atherom als ausnahmsweise Ursache. Die folgende Tabelle giebt über alle diese Verhältnisse genauere Details:

Alter	Aort. thor.	Aort. abdom.	Zweige der Abdom.	Hirnarter.	Summa
5—10 Jahr	1	0	0	0	1
11—15 -	1	0	0	3	4
16—20 -	1	0	0	10	11
21—25 -	7	1	7	4	19
26—30 -	7	8	3	5	23
31—35 -	13	11	5	6	35
36—40 -	25	12	1	7	45
41—45 -	16	8	2	6	32
46—50 -	27	9	0	7	43
51—55 -	20	6	2	6	34
56—60 -	20	2	1	13	36
61—65 -	14	2	2	4	22
66—70 -	5	2	1	4	12
71—75 -	3	0	0	0	3
76—80 -	0	1	1	0	2
81—85 -	1	0	0	1	2
	161 Fälle +	62 +	25 +	76 =	324.

Was die angebliche Erblichkeit von Aneurysmen betrifft, so ist zwar der Lancisi'sche Fall von Vorkommen bei mehreren Generationen derselben Familie bekannt, indessen schweigt hierüber die moderne Beobachtung, und habe ich weder in der Sphäre meiner eignen Forschung noch in der meiner Studien etwas derartiges gefunden. Zu den mindestens hypothetischen Einflüssen gehört der sogenannte Missbrauch des Quecksilbers. Ich habe nie gehört, dass bei Spiegelfabrikanten Aneurysmen besonders häufig sind. Innere und äussere Anwendung des Quecksilbers ist unter den verschiedenen Völkern wohl kaum ungleich vertheilt, während dies in hohem Grade von Aneurysmen der Fall ist. Ich selbst habe nicht blos nie einen derartigen Einfluss beobachtet, sondern finde sogar selbst un-

ter den zahlreichen Beobachtungen nur höchst ausnahmsweise frühere constitutionelle Syphilis und Quecksilbergebrauch. Einfluss der Syphilis ist ebenso wenig anzunehmen, als der des Quecksilbers; während Syphilis in der ersten Lebenshälfte offenbar am häufigsten vorkommt, ist das Gegentheil für Aneurysmen der Fall.

Noch viel verbreiteter ist die Ansicht, dass der Missbrauch geistiger Getränke, und namentlich des Branntweins, also Alcoholismus von grossem Einfluss auf die Häufigkeit von Aneurysmen sei. Man führt hierfür als Beweis an, dass in England, wo sehr viel Branntwein consumirt wird, Aneurysmen sehr häufig vorkommen, während sie in Frankreich, in Italien, in denen mehr Wein, weniger Branntwein getrunken wird, sich selten finden. Indessen die Frage muss offenbar anders gestellt werden. Ist in allen Ländern, in denen sehr viel Branntwein getrunken wird, Aneurysma häufig? Offenbar ist dies nicht der Fall. Selbst in England ist die Vertheilung eine sehr ungleiche, und keinesweges mit dem geographischen Maximum des Alcoholismus zusammenfallend. Bekanntlich verdanken wir die beste Monographie über Alcoholismus dem berühmten schwedischen Arzte Magnus Huss, und wissen wir durch ihn, wie sehr der Missbrauch des Alcohols in diesem Lande verbreitet ist. Ich habe mich daher direct an diesen, mir seit Jahren befreundeten und von mir sehr hochgeachteten Forscher gewendet, und von ihm als Antwort erhalten, dass Aneurysmen eine seltne Krankheit in Schweden sind, und dass dieselben, wenn sie vorkommen, nicht in irgend einem bestimmbaren Zusammenhange mit dem Branntwein-Missbrauche stehen. In Hamburg wird bekanntlich von dem niedern Volke und den vielen dort sich aufhaltenden Matrosen sehr viel Branntwein getrunken; Alcoholismus ist häufig; Aneurysmen sind aber, wie mir der in jeder Hinsicht zuverlässige medicinische Director des dortigen grossen Krankenhauses, Dr. Tüngel, versicherte, in Hamburg sehr selten. In Breslau sind Aneurysmen keineswegs häufig, trotz des ziemlich verbreiteten Alcoholismus.

Sehr ungleich ist die geographische Verbreitung der Aneurysmen. Ich habe sie in meinen verschiedenen Beobachtungsstationen in sehr ungleicher Häufigkeit gesehen. In der französischen Schweiz sehr selten, in Zürich ebenfalls in so geringer Zahl, dass sie kaum 1 pro mille der Hospitalbeobachtung ausmachten. In Paris habe ich Aneurysmen viel häufiger, ja in relativ grösster Zahl gesehen und dort viele Beobachtungen über dieselben sammeln können. In Breslau beobachte ich sie viel häufiger, als in der Schweiz, aber in viel geringerer Zahl, als in Frankreich. Indessen gehören sie auch in Breslau nicht zu den häufigen Erkrankungen. Genaue statistische Angaben existiren überhaupt nicht zahlreich. D'Espine giebt in Genf für 13 Jahre, von denen jedoch 2 nicht hinreichende Notizen enthalten, 17 Todesfälle durch Aneurysmen an, und zwar für 11 Jahre berechnet auf etwas über 1400 Todesfälle. Indessen ist in einer Reihe von Fällen die Leichenöffnung nicht gemacht worden. Höchst sonderbar ist auch bei den vorliegenden Aneurysmen der Aorta das gleiche Vorkommen bei beiden Geschlechtern, was von allen übrigen abweicht. Man kommt daher für die Genfer Mortalität mit der Restriction zweifelhafter Fälle kaum auf 1 pro mille Todesfälle. Nach den statistischen Zusammenstellungen von Oesterlen ist in England die Mortalität bedeutender, in London über $1\frac{1}{2}$ pro mille, im übrigen England kaum 1 pro mille. Die mittlere Zahl ist für London 1,60, für das übrige England 0,85 pro mille. Ich habe schon früher öfters den Satz aufgestellt, dass in England Aneurysmen häufiger vorkommen, als in andern Ländern. Es ist dies von Hirsch bestritten worden. Die Statistik ist hier

unzureichend, da die äussern Aneurysmen, die oft durch Operationen geheilt werden, in einer Mortalitätsstatistik nicht erwähnt werden, und da auch diese nur nach Leichenöffnungen gemacht wird. Ohne Leichenöffnung aber werden viele im Leben bestehende und nicht erkannte Aneurysmen übersehen. Nun will ich gern zugeben, dass in England Aneurysmen sehr verschieden verbreitet sind, dass auch, wie es ja in der Natur der Sache liegt, die Vertheilung für Stadt und Land eine verschiedene ist. Aber dennoch bleibe ich bei meiner frühern Meinung. Crisp *) sagt: Aneurysmen kommen, wie ich glaube, in keinem Lande so häufig, wie in England vor, und schon im Jahr 1815 hatte Roux in seiner Parallèle de la chirurgie anglaise avec la chirurgie francaise gesagt: „das Aneurysma, besonders das äussere, ist in England häufiger, als in Frankreich.“ Hat nun die Mortalitätsstatistik hier gar keinen Werth, sobald die Fälle geheilter Aneurysmen einerseits und die gewiss zahlreichen, im Leben nicht erkannten, nicht obducirten Aneurysmen andererseits wegfallen, so ist es überhaupt schwer, hier ein vollkommen motivirtes Urtheil zu fällen. So oft ich aber mich monographisch mit innern Aneurysmen beschäftigt habe, habe ich immer und immer wieder die sehr überwiegende Reichhaltigkeit der englischen Literatur constatiren können, wiewohl mir deutsche und französische medicinische Werke und Zeitschriften viel leichter zugänglich sind, als englische. Man werfe nur einen Ueberblick auf die Uebersicht grösserer Zusammenstellungen wie die Niemeyer'schen in Schmidts Jahrbüchern, wie die in den Canstatt'schen Jahresberichten, und man wird sich auch in diesen von der grössern Häufigkeit der englischen Beobachtungen überzeugen. Nehmen wir die beiden Uebersichten Niemeyer's aus den Schmidt'schen Jahrbüchern von 1861 und 1865, so kommen auf 155 Beobachtungen, welche er im Auszuge mittheilt, 29 auf Deutsche, 13 auf Franzosen, 2 auf Italiener, 111 auf Engländer. Andere Nationalitäten haben wir weggelassen, als kaum in Anschlag kommend. Demgemäss haben wir also 44 Beobachtungen für andere Länder und 111 für England, also ein Häufigkeitsverhältniss von 2 : 5. Für die Bauchaorta habe ich 104 Beobachtungen analysirt (von denen nur eine als nur sehr partiell brauchbar allenfalls zweifelhaft sein konnte). Es kommen von diesen 61 auf englische, 15 auf deutsche, 19 auf französische, 9 auf italienische, also das Gesammtverhältniss des übrigen Materials zu dem englischen, wie 2 : 3. Von 86 Beobachtungen über Hirnaneurysmen kommen 12 auf Deutsche, 13 auf Franzosen, 3 auf Italiener, 58 auf Engländer, also hier sogar das Verhältniss von 1 : 2, und dies ist auch dann das Gesammtverhältniss. Von 345 Beobachtungen kommen 56 auf deutsche Autoren, 45 auf französische, 14 auf italienische, 230 auf englische, also das Verhältniss von 115 Fremden und 230 Englischen, wiederum 1 : 2. Meine frühern Materialien bis zum Jahre 1855 hatte ich grossentheils in Paris gesammelt und habe desshalb namentlich die weitaus zahlreichsten Fälle von Brustaneurysmen nicht berücksichtigen können. Nun will ich gern zugeben, dass aus diesen Zahlen keine allgemeinen Schlüsse gezogen werden können, indessen ergiebt sich doch auch aus der Gesammtliteratur, dass innere Aneurysmen in Deutschland und Frankreich ziemlich gleich häufig, in Italien verhältnissmässig selten sind, was schon Oppenheim in seinem Reiseberichte über den Zustand der Medicin in Italien im Jahr 1825 sehr hervorgehoben hat. Der Schluss aber steht fest, dass die englische Literatur ziemlich doppelt so viel Beobachtungen bietet, als die andrer Länder zusammen.

*) Op. cit. p. 126.

Dies bloss von Zufälligkeit abhängen zu lassen, wäre gewiss nicht rationell. Als lange thätiges Mitglied der Pariser anatomischen Gesellschaft mache ich mich noch stets sehr sorgfältig mit den neu erscheinenden Bulletins derselben bekannt und doch finde ich in dieser thätigen, in jeder Beziehung achtungswerthen Gesellschaft ungleich weniger Material für Aneurysmen, als in den gleichzeitigen Verhandlungen der Londoner pathologischen Gesellschaft, welche vor etwa 20 Jahren zum Theil nach dem Muster der erstern gebildet worden ist.

Von der Seltenheit der Aneurysmen in Schweden war bereits die Rede. In Ostindien scheinen Aneurysmen selten zu sein; das Gleiche scheint nach den Crisp'schen Zusammenstellungen für Westindien der Fall zu sein. Die Häufigkeit in Nord-America können wir nicht überblicken, aber nach mündlichen Mittheilungen von Nordamerikanischen Aerzten und namentlich auch nach den Catalogen dortiger pathologischer Museen scheinen Aneurysmen daselbst nicht selten zu sein. Broca *), diese gewichtige Autorität in Bezug auf Aneurysmen, spricht sich auch dahin aus, dass von allen Ländern der Erde England am häufigsten Aneurysmen zeige. Ich finde sogar bei ihm die sehr interessante Bemerkung, dass in Bezug auf die Häufigkeit der Aneurysmen die vereinigten Staaten Amerikas den zweiten Rang einnehmen, dass dieselben bei Negern und bei schon lange ansässigen Familien selten, aber besonders häufig bei den aus Europa neu angekommenen Emigranten, aus England und Irland **), sind. Hiermit in Einklang ist auch noch die bei Crisp sich findende Mittheilung des englischen Arztes Tulloch, welcher in 6 Jahren auf Ceylon unter 13000 Mann englischer Truppen 3 Fälle von Aneurysmen, dagegen unter 22000 Eingebornen keinen einzigen Fall beobachtet hat.

Prognose.

§. 28. Nach allem Gesagten sind die innern Aneurysmen eine sehr gefährliche Krankheit, welche zwar eine Zeit lang latent verlaufen, in seltnen Fällen sogar heilen kann, in andern jahrelang die Erhaltung des Lebens erlaubt, in der Mehrzahl aber eine directe Todesursache nach einem Zeitraum von mehreren Jahren wird und entweder durch örtliche Functions- und Ernährungsstörung, oder durch allgemeine Kachexie und Erschöpfung oder durch Berstung tödtet, durch letztere aber zu den häufigen Ursachen schnellen und plötzlichen Todes gehört. Für äussere Aneurysmen ist die Prognose viel günstiger, weil für sie wenigstens in vielen Fällen ein operativer Eingriff versucht werden kann, und dieser, wenn die Geschwulst sich nicht zu sehr in die innern Höhlen hinein erstreckt, oft von vollkommenem Erfolge gekrönt ist. Das Nähere hierüber wird übrigens bei Gelegenheit der einzelnen innern Aneurysmen auch in Bezug auf die Prognose mitgetheilt werden.

Die Behandlung der innern Aneurysmen übergehen wir hier ebenfalls mit Stillschweigen, da wir dieselbe bei Gelegenheit der Aneurysmen der Aorta mittheilen werden.

Wir wollen nun nach einander die verschiednen innern Aueurysmen beschreiben und mit denen der Aorta beginnen. Wir werden hier zuerst die der Brustaorta und ihrer Zweige, dann die der A. pulmonalis, dann die der Bauchaorta und ihrer Zweige beschreiben. Das dissecirende Aor-

*) Op. cit. pag. 94.

**) Transaction of the American Medical Association 1851. Vol. IV. p. 235.

tenaneurysma wird bei Gelegenheit der Ruptur dieses Gefässes beschrieben werden, und mit der Besprechung der Aneurysmen der Hirnarterien werden wir schliessen.

Aneurysmen der Aorta.

Aneurysmen der Brustaorta.

§. 29. Pathologische Anatomie: Der Sitz des Aneurysmas ist nicht in allen Fällen genau angegeben, namentlich nicht in solchen, in denen bei sonst unleugbaren Zeichen des Aneurysmas, z. B. bei Geschwulst etc., die Diagnose zwar mit Sicherheit gestellt, aber nur die Beobachtung am Lebenden genau mitgetheilt werden konnte.

Demgemäss bleiben für die Aorta thoracica 162 Fälle. Von diesen kommt weitaus die grösste Mehrzahl, über $^2/_3$, auf den aufsteigenden Theil und den Bogen der Aorta, und zwar das absolute Maximum für den Bogen. 51 Fälle betreffen die Aorta ascendens, also nicht ganz $^1/_3$, 59 den Bogen, also etwas über $^1/_3$, während die Aorta descendens einerseits und die multiplen Aneurysmen andrerseits jedes nicht ganz $^1/_6$, also zusammen etwas weniger als $^1/_3$ der Gesammtzahl betragen. Die multiplen Aneurysmen haben in Bezug auf den Sitz eine relativ geringere Bedeutung. Die Aneurysmen des aufsteigenden Theils und des Bogens kommen also etwa 3mal so häufig vor, als die der Thoracica descendens; und diese Zahl ist um so weniger zu hoch gegriffen, als grade auch bei multiplen Aneurysmen der Aorta der aufsteigende Theil und der Bogen prädominiren. Die convexe und vordere oder Oberseite, nahe am Ursprung, ist bei der Aorta ascendens der häufigste Sitz der Erweiterung, sowie auch beim Bogen der convexe Theil viel häufiger ergriffen wird als der concave. Für die Aorta descendens ist der hintere Theil der häufigste Sitz der Aussackung.

Der Umfang des Aneurysmas ist sehr verschieden. So kommt für die kleinsten die Grösse einer Cacaobohne vor, öfter die eines Enteneies, einer Wallnuss, der Umfang einer Orange, häufiger jedoch ist schon Faustgrösse; die zweier Fäuste, Kindskopfsgrösse und die eines Mannskopfs gehört schon zu den Ausnahmen. Im Allgemeinen erscheint der Umfang am geringsten, wenn die Arterienhäute in ihrer Continuität unverletzt geblieben sind, während er desto mehr zunimmt, je weniger dies der Fall ist, und so ist er denn in der That in denjenigen Fällen am ausgedehntesten, wo die Wandung des Sacks nicht mehr von den Arterienhäuten allein, sondern von benachbarten Theilen, Muskeln, Knochen etc. gebildet wird. So ist z. B. einmal die eine Lunge in einen enormen Aneurysmensack umgewandelt worden.

Ganz ebenso verschieden ist die Form für diese Aneurysmen. So kommt cylindrische Erweiterung vor, neben eiförmiger oder auch mehr kugelförmig gerundeter. Oefters besteht das Aneurysma nur in einer mehr gleichmässigen Erweiterung des Arterienrohrs. Häufig beobachtet man aber an einem Aneurysma mehrere Divertikel, secundäre Aussackungen, wodurch dann die äussere Oberfläche des Aneurysmas höckerig und uneben wird. An der Aorta descendens entsteht auch zuweilen ein durch die Widerstand leistende Wirbelsäule in zwei Hälften getheiltes Aneurysma, das dann in Form zweier „Poches à collet“ nach links und rechts vor der Wirbelsäule liegt. In vielen Fällen aber ist gar keine Form zu bestimmen, das Aneurysma ist völlig formlos, und das ist fast immer da der Fall, wo ein eigentlicher Sack des Aneurysmas nicht mehr zu unterscheiden ist.

Die Communicationsöffnung mit der Aorta ist rissig, aufgewulstet, nicht selten aber auch glatt und eben. Sie ist rund, oder oval, in mehrern Fällen ist ein schlitzförmiger Riss vorhanden, der öfter ein horizontaler Querriss, als ein Längsriss ist. In einigen Fällen bestand grade vor der Oeffnung eine Constriction des Arterienrohres. Was die Grösse der Oeffnung anlangt, so findet sich die von der Weite eines halben, eines ganzen, ja von zwei Zoll und in einigen wenigen Fällen sogar die Grösse eines Fünffrankstücks, einer halben Krone. Einmal war die Communicationsöffnung am Arcus ringförmig und für 5 Finger durchgängig, und ein andres Mal kam sie der des enteneigrossen Aneurysmas vollkommen gleich.

Sehr häufig findet eine Verwachsung des Aneurysmas mit den umliegenden Körpertheilen statt, so öfters mit der Trachea, den Lungen, der Pleura, der vorderen Thoraxwand, der Wirbelsäule, dem Sternum, seltener mit dem Ductus thoracicus, der dann obliterirt ist. Dabei ist es natürlich, dass in den meisten Fällen auch ein Druck auf die umgebenden Theile ausgeübt wird, der häufig Structurveränderungen, Zerstörungen in den Nachbartheilen etc. zur Folge hat. So sind in manchen Fällen die Bronchien comprimirt, noch häufiger die Trachea und die linke Lunge. Nicht weniger selten betrifft die Compression den Oesophagus. Alle diese Theile bereiten nach immer intimerem Zusammenhange mit dem Sacke dessen Berstung in ihre Höhlen vor. Seltner existirt Adhärenz mit den Lungenarterien und Hohlvenen. Auch die Nerven der Brust, sowie der Plexus brachialis können durch Druck und Adhärenz sowohl in Structur, wie in Function leiden. Am verderblichsten aber zeigen sich die Einwirkungen des Aneurysmas auf die benachbarten Knochen. Am häufigsten in den Fällen von Aneurysmen der Aorta descendens sind die Wirbel usurirt, und ausnahmsweise in so hohem Grade, dass der Sack des Aneurysmas geradezu das Rückenmark berührt. Dann kommt der Häufigkeit nach zunächst das Sternum, das gewöhnlich an einer Stelle, in einem Falle sogar an 2 Orten und ausserdem in einer Reihe von Fällen theils ganz resorbirt, theils nur zum Theil zerstört war. Häufig sind neben der Usur des Sternums die Rippenknorpel und vordern Theile der Rippen, neben der der Wirbel die hintern Theile derselben arrodirt. In einer Beobachtung fand sich sogar ein $1^1/_4''$ langes Stück Rippe im Sacke, um den herum die Rippen fast ganz geschwunden waren. Seltener kommt Zerstörung des Schlüsselbeines, häufiger seine Dislocation nach Usur des Sternums vor. Die Intervertebralknorpel widerstehen gewöhnlich länger als die Wirbelkörper den Einwirkungen des Aneurysmas. Oft sind auch die Adhärenzen mehrfach, wobei die verschiedensten und mannigfachsten Combinationen stattfinden, wie z. B. Adhärenz an Pericardium, linke Lunge und linken Bronchus; mehrere Rippen, der rechte Bronchus, Trachea und Oesophagus; Wirbelsäule, eine der Lungen, obere Hohlvene, Trachea, Urspung der Lungenarterie, Oesophagus, Wirbel etc.

Doch nicht nur diese festen Theile sind der völligen Zerstörung durch das Aneurysma ausgesetzt, auch die viel nachgiebigeren Muskeln werden mitunter mit in den Zerstörungsprocess gezogen. So sind nicht selten nach Durchbohrung des Sternums und der vordern Thoraxwand und Bluterguss unter die Brustdecke die hier befindlichen Muskeln, die Pectorales, ja sogar der Sternocleidomastoideus am unteren Ansatz fast ganz geschwunden. In andern Fällen findet man sie durch Blutergüsse ausgehöhlt und diese Höhlen mit Gerinnseln gefüllt.

Der Inhalt des Aortenaneurysma's besteht aus Blut in den verschiedenen Zuständen, in allen Uebergängen vom flüssigen Blute zu weichen,

mussigen Gerinnseln bis zu festen, alten geschichteten Coagulis. Letztere wiegen vor, besonders bei Aneurysmen mit nicht zu weiter Oeffnung. Auch mehrere Formen der Gerinnsel finden sich neben einander, so flüssiges Blut und mussige Gerinnsel im Innern neben peripherischen geschichteten Gerinnseln oder wenige Gerinnsel überhaupt, welche nur die Wände des Aneurysmas bedecken, so dass dadurch die Innenfläche höckerig erscheint. Die Coagula lassen sich theils leicht von der Wand des Sackes trennen, theils aber adhäriren sie auch so fest an dieselbe, dass sie völlig verfilzt mit den innern Häuten erscheinen. Formlose Coagula finden sich im Ganzen etwas häufiger, als geschichtete. Die Gerinnsel sind zuweilen ganz frische. Wenn kein Sack vorhanden ist, so besteht das Aneurysma gewöhnlich nur aus Coagulis. Mitunter enthält der Hauptsack wenig oder gar keine Gerinnsel, diese aber finden sich in den sekundären Aussackungen. Der Blutstrom drängt sich unregelmässig durch die Gerinnsel oder hat sich einen neuen, regelmässigen, selbst überhäuteten Canal gebildet.

Die Häute der Arterie nehmen entweder alle drei an der Aneurysmenbildung Theil, oder Intima und Media sind gerissen und die Externa bildet allein den Sack. Alsdann ist sie von den innern Häuten etwas losgetrennt, und dann durch Blut von denselben getrennt. In manchen Fällen sind noch alle drei Häute an der Aneurysmenbildung betheiligt, aber in ihrer Continuität intact, doch sind Intima und Media so dünn, dass ein Zerreissen derselben wohl nahe bevorsteht, in andern Fällen ist die äussere Wand des Aneurysma's an einzelnen Stellen ausserordentlich verdünnt, so dass hier eine Berstung vorbereitet ist. Zuweilen sind aber auch alle 3 Häute aufs festeste mit einander wahrscheinlich durch sclerotisirende Entzündung verwachsen. Dies kann auch für die Adventitia und Intima, mit theilweisem Schwunde der Media der Fall sein. Bei Aortenaneurysmen beobachtet man nicht nur secundäre, sondern mitunter auch auf diesen noch kleine tertiäre Aussackungen, welche dann gewöhnlich nur von der Adventitia gebildet sind. Intima und Media zeigen sich in ihrer Structur vielfach verändert. Am häufigsten ist das Atherom auf der Innenfläche des Aneurysma's, oft erscheinen knochenartige Plättchen und kalkige Einlagerungen, Geschwüre, gelbweisse Trübungen. Die Innenfläche ist faltig, mit Wärzchen besetzt, rauh, rissig, bietet leistenartige Vorsprünge, an welche sich dann die Coagula ansetzen, aber ohne Geschwüre zu zeigen. Oft erscheinen auch Intima und Media verdickt, weich, zuweilen an den dicksten Stellen in fettiger Degeneration begriffen. Zuweilen ist auch nur die Media allein erweicht und die Innenfläche rauh und uneben. Doch kommt auch eine vollkommen glatte Innenfläche des Aneurysmas vor. Mitunter sieht man alle Uebergänge von einfachen atheromatösen Erosionen zu kleinern Aussackungen und grösseren Aneurysmen, bis zur Berstung, wovon ich in meinem Atlas ein schönes Beispiel abgebildet und im Text den entsprechenden Fall beschrieben habe. Zuweilen sind oberflächliche Ausbuchtungen mit Gerinnseln gefüllt und nach innen überhäutet.

Wenn nun die Häute schwinden, so wird die Wand des Aneurysma's oft von fibrösen und Zellgewebs-Neubildungen wieder hergestellt, mit denen dann häufig eine Zusammenschnürung der grössern abgehenden Stämme einhergeht. Nach hinten wird die Wand des Aneurysma's nicht selten nur von den Wirbeln und von der Costalwand gebildet, die dann frei vom Blute umspült werden. Hier und auch, wenn das Aneurysma nach vorn die Thoraxwand durchbrochen hat und ausserhalb des Thorax ein neues consecutives Aneurysma entstanden ist, wird die Wand gewöhnlich durch die Muskeln gebildet. In einem Falle ist die Angabe gemacht, dass nach

Zerstörung der linken Lunge diese einen enormen Aneurysmensack bildete, wo dann wohl die verdickte Pleura die Wand desselben herstellte.

Das Zerreissen und Bersten des Aneurysmas findet durch Ausdehnung, Zerrung, durch Absorption eines kleinern Theils der Wand, durch Schorfbildung und Losstossung derselben, durch abnorme Communication mit nahe liegenden Höhlen statt. Die Berstung kommt in unsern 186 analysirten Fällen 81 mal vor, also in fast 43,5%. Am häufigsten findet sie sich in die linke Pleura, den linken Bronchus, ins Pericardium und in den Oesophagus. Die Perforationsöffnung ist bei der Berstung in die Pleura eine schlitzförmige, bei der in den Bronchus in seltenen Fällen eine siebförmige Oeffnung, zuweilen existiren zwei Perforationsstellen, deren Ränder mit fungösen Excrescenzen besetzt sind. In einer der Beobachtungen war die hintere Wand des Bronchus völlig in grösserer Ausdehnung zerstört. Die Oeffnung ins Pericardium bildet einen federkielförmigen Schlitz oder sie ist mehr rissig, die in den Oesophagus ist meist eine Längsruptur, öfters mehrfach. Ausserdem kommen Berstungen in die Lunge mit mehrfachem Riss vor, ferner auch ins Mediastinum posticum, von wo in einem Falle eine wiederholte Berstung in die linke Pleura stattgefunden hatte. Zuweilen bricht das Aneurysma in die Trachea durch; in einem unsrer Fälle war diese ausserdem durch ein längliches Geschwür in ausgedehnter Weise zerstört. In den rechten Bronchus findet nur selten Durchbruch statt. Zu den Ausnahmen gehören auch Berstungen in die Vena cava superior, in die Pulmonalarterie, in das Herz, besonders in den rechten Ventrikel, noch seltner in andre Herztheile. Die eine Berstung in den rechten Ventrikel war mit jener in die Pulmonalarterie combinirt. Zuweilen berstet das Aneurysma ganz nach aussen oder auch mehrfach durch die Brustwandung und in die Brusthöhle oder die in ihr enthaltenen Organe.

Sehr häufig beobachtet man neben den Aneurysmen Herzkrankheiten. Im Ganzen findet sich diese Combination fast in $^1/_3$ der Fälle. Vergrösserung und Hypertrophie des Herzens zeigt sich weitaus am häufigsten, und zunächst besteht ausserdem noch oft chronische Endocarditis, Verkürzung, Verdickung der Aortenklappen mit mehr oder weniger hochgradiger Insufficienz. Atheromatöse Endocarditis derselben besteht dagegen nur in wenigen Fällen. Bei Aorteninsufficienz ist die Aorta an ihrem Ursprung um 1 — 3 Centimeter oft selbst dann erweitert, wenn der Sitz des Aneurysma's weiter hinauf, im Bogen oder in der Aorta descendens ist, 9 — 10 Ctm. finden sich, statt 7 Ctm. mittleren Umfangs des Aortenursprungs. Aber auch Endocarditis chronica der andern Herzklappen, besonders Verdickung der Mitralis kommt, wiewohl seltener, vor, mehrfach endlich ist in den Beobachtungen abnorme Kleinheit und Schlaffheit des Herzens mit fettiger Degeneration angegeben. Ein offenes Foramen ovale, Insufficienz der Tricuspidalklappen sind seltene, mehr zufällige Befunde, Verengeruug des Aortenostiums entwickelt sich öfters aus der Insufficienz. Häufig ist das Herz durch das Aneurysma verschoben, so dass es höher oder noch öfter tiefer liegt, als gewöhnlich, ja zuweilen liegt es fast horizontal in der Brusthöhle. Zuweilen ist das Herz nach hinten verdrängt. Frische Pericarditis besteht mehrfach, alte zuweilen, auch trifft man Alterationen des Endocardiums, die Klappen nicht betreffend, hie und da.

Was nun die Veränderungen und Erkrankungen der Aorta um das Aneurysma herum anlangt, so ist sie im Allgemeinen vor dem Aneurysma erweitert, nach demselben verengert. In nahezu $^1/_3$ der Fälle besteht Atherom, häufig ist die Intima verdickt, weissgelblich, und findet man in manchen Fällen Knochenplättchen in dieselbe eingestreut. Zuweilen ist sie rauh.

Mehrfach werden auch grosse von ihr ausgehende Arterien völlig oder zum Theil obturirt, theils durch Verlegung und Verdrängung ihrer Mündung, theils durch Gerinnsel. Es kommt dies, wiewohl immerhin selten, an der Carotis sinistra, der Subclavia sinistra, selbst am Truncus anonymus vor. In andern Fällen sind sie nur verschoben oder gezerrt. So ist auch die Vena azygos zuweilen gezerrt, selbst comprimirt, ja mitunter obliterirt. Durch Druck auf die obere Hohlvene ist diese nicht ganz selten verengt, oberhalb der Verengerung erweitert, oder durch Gerinnung obliterirt. Auch kann sie abnorm mit dem Aneurysma communiciren.

Häufig sind die Lungen beim Aneurysma der Aorta afficirt. Verdichtung durch Druck, selbst Einhüllen der Geschwulst, deren Wand die Lunge mit der verdickten Pleura bilden kann, apoplectische Infiltrate kommen im Ganzen in etwa 5% vor. Auch findet sich frische und alte Pleuritis mit ausgedehnten Verwachsungen. Tuberculose ist im Ganzen selten, jedoch immerhin noch ungefähr in 6% vorhanden. Wir rechnen hierher nur frische und progressive Tuberculose, berücksichtigen aber die alte verkreidete und vernarbte, als bei allen möglichen Krankheiten vorkommend, hier gar nicht. Nur einmal bestand eine grössere Caverne in der linken Spitze. Auch Fälle von Emphysem, theils einseitigem, theils beiderseitigem kamen vor, so mehrfach rechts, wenn die linke Lunge durch das Aneurysma gedrückt und collabirt gefunden wurde. Selten ist Pleuropneumonie vorhanden, dagegen Bronchitis, mehrfach mit wahrer Bronchoblennorrhöe, zuweilen Bronchiectasie, einmal fand sich sogar Lungenbrand, und ebenso waren einmal Medullarkrebsknoten durch die Lungen zerstreut. Häufig sind die Lungen mit Blut überfüllt, auch zeigen sie nicht selten apoplectische Heerde. Eitrige Infiltrationen und lobuläre Abscesse kommen auch, wiewohl ausnahmsweise, vor. Die Bronchien sind dem Drucke ausgesetzt, besonders der linke, uud kommt es zur Verwachsung, so wird auch wohl die hintere Wand zum Theil gestört.

Auch die Nerven sind in vielen Fällen, und zwar mannigfachen Alterationen unterworfen. Häufig werden sie durch den Druck des Aneurysma's comprimirt oder gezerrt, sogar mitunter sind sie theilweise ganz geschwunden oder auch einfach mit dem Aneurysma verwachsen. Wir finden Zerrung oder Compression des Vagus und des Recurrens in fast $^1/_{10}$ aller Fälle. Zunächst beobachtet man dann auch Veränderungen des Phrenicus, des Splanchnicus und die sympathischen Geflechte der Brusthöhle zeigen alle Uebergänge von Druck zu partieller Zerstörung. Zuweilen betrifft die Dehnung oder Compression nur den Nerven der einen Seite, doch in manchen Fällen sind auch z. B. beide Vagi durch das Aneurysma alterirt. Veränderungen im Gehirn finden sich nur selten, wie etwa Erweichung eines Hirntheils, apoplectische Ergüsse im Gehirn, in den Häuten, Abscesse etc. Das Rückenmark ist nur dann erkrankt, wenn der Rückencanal durchbrochen ist; alsdann beobachtet man Adhärenz an der Dura mater, selbst Erweichung. In diesem Falle kann sich auch das Rückgrat an der entsprechenden Stelle krümmen.

Von den Verdauungsorganen ist den Einflüssen des Aortenaneurysma's bei weitem am meisten der Oesophagus ausgesetzt, während sich Alterationen des übrigen Theils des Verdauungscanals nur in einzelnen Fällen finden, so z. B. Medullarkrebsknoten und erectile Geschwülste in der Leber, Lebercirrhose, Leberatrophie, Muscatnussleber, alte Narben im Magen, Tuberkelablagerung im Ileum und Colon, Carcinom des Magens. In Bezug auf Carcinom bemerken wir, dass dasselbe kaum in 2% (3 mal in unseren Fällen) neben Aortenaneurysma, also noch viel seltener vorkommt, als Tuberculose, für welche also gewiss kein Ausschliessungs-

gesetz besteht. Der Oesophagus hat vielfach durch Druck zu leiden, ist daher nicht selten verengt, zuweilen mit theilweise verdickten Wandungen, öfters verschoben und abgeplattet und demgemäss scheinbar stenosirt. Mehrfach wird er auch perforirt und alsdann findet er sich gewöhnlich mit Blut erfüllt, das dann auch den Magen und noch einen Theil des Darmcanals anfüllen kann. Zuweilen sind die Perforationsstellen, welche schon längere Zeit fest mit dem Aneurysma verwachsen waren, durch Geschwüre vorbereitet, zuweilen besteht theilweise Anschwellung und schleichende Entzündung des Oesophagus, alsdann kann wirkliche Verengerung, auch schon im Leben erkannt, vorkommen.

Gleichzeitiger Hydrops kommt entweder von complicirenden Erkrankungen des Herzens, der Leber, der Nieren, oder ist, als partielles Oedem, so der obern Körperhälfte, Folge bedeutender venöser Obliteration, wie z. B. der Vena cava superior.

Andere Organe sind nur sehr selten afficirt. So war das Bestehen des Aneurysma's einmal mit einer Milzalteration combinirt, in welchem Falle die Milz eine starke und verdickte Wandung und eine sehr erweichte Substanz darbot. Auch waren in einzelnen Fällen Nierenatrophie oder Abscesse in den Nieren vorhanden.

Symptomatologie.

§. 30. Der Beginn des Aortenaneurysma's ist in manchen Fällen latent, sowie möglicherweise auch der ganze Verlauf, jedoch gehören diese letztern Fälle zu den freilich nicht ganz seltenen Ausnahmen, und beobachtet man sie besonders bei vollkommener Integrität des Herzens und bei nicht sehr umfangreichen Geschwülsten. Zeichen organischer Herzkrankheiten gehen öfters lange denen des Aneurysma's vorher. Die Kranken klagen über Herzklopfen, Schmerz in der Herzgegend, Dyspnoe, welche im Anfang mehr anfallsweise auftritt, besonders nach starker Bewegung und Reizen. Hierzu gesellen sich oft schon früh wirkliche Stickanfälle. Sehr häufig treten schon früh beim Aneurysma der Aorta mässige oder auch intensere Schmerzen an der betreffenden umschriebenen Stelle oder auch über grössere Partien der Brust ausstrahlend, auf. Sie finden zwar stärker nach äussern Schädlichkeiten statt, meist aber beginnen sie ohne äussere Veranlassung und steigern sich mit der Zeit sehr, sowie auch oft momentan zu paroxysmenartiger Heftigkeit. Schnell auftretende Schmerzparoxysmen mit Asthma rufen Zufälle hervor, welche der Angina pectoris gleichen. Beginnen die Schmerzen plötzlich, so gesellt sich wohl auch Ohnmacht hinzu. Zuweilen treten sie auch nur hin und wieder hervor und ruhen längere Zeit gänzlich. Sie bestehen oft schon sehr lange, ehe an der betreffenden Stelle ein Tumor wahrnehmbar wird. In manchen Fällen jedoch sind eigentliche Schmerzen beim Beginn des Leidens gar nicht vorhanden, sondern die ersten Angaben beschränken sich auf das Gefühl von Druck im Thorax oder von Zusammenschnüren desselben, womit erklärlicherweise in den meisten Fällen Beklemmung, Kurzathmigkeit, Herzpalpitationen verbunden sind. Die früh auftretenden Schmerzen zeigen sich nicht blos an verschiedenen Stellen des Thorax, im Innern der Brust, sondern strahlen nicht selten auch schon früh nach dem Halse, nach den obern Gliedmassen, oder nach einem Arme hin aus. Klagen über Brustbeschwerden, die sich sogar zu Paroxysmen steigern können, sind sehr häufig schon beim frühesten Beginn vorhanden. Zuweilen gehen der Aneurysmenbildung auch wirkliche Lungenaffectionen oder Gelenkrheumatismus voraus, nach denen sich dann deutliche Anzeichen eines

Aneurysma's einstellen. Zuweilen beobachtet man schon früh Husten und sonstige Brustbeschwerden mit Dysphagie. Als alleiniges Zeichen des Beginns der Aneurysmenbildung ist auch in einigen wenigen Fällen Alteration der Stimme angegeben, die allmählich, oder plötzlich rauh, heiser oder pfeifend wurde. Einmal war sogar nur das Gefühl eines fremden Körpers im Kehlkopf vorhanden. In einer Reihe von Fällen jedoch existiren eigentliche Anfangserscheinungen gar nicht, sondern es findet sich plötzlich eine Geschwulst ein, ohne dass Schmerzen u. dergl. vorangegangen sind. Nur zuweilen hatten die Kranken schon seit längerer Zeit ein mässiges Stechen an der betreffenden Stelle wahrgenommen. Wie oft Aneurysmen der Brustaorta ganz latent verlaufen, zeigt der gewiss nicht ganz selten plötzliche Tod bei Individuen, bei welchen nie eine derartige Erkrankung geahnt worden war. Ein ausgezeichneter, von mir sehr hochgestellter Hospitalarzt sagte mir, dass er Brustaneurysmen bei sonst sehr bedeutendem Material selten sehe und zwar öfters, wo es im Leben nicht vermuthet worden war, aber fehle es auch eben so oft da, wo man es im Leben angenommen habe. Man halte sich also auch hier von zu grosser Zuversichtlichkeit in der Diagnose auf das sorgsamste fern.

In den meisten Fällen treten nun bald nach dem Beginn oder mit ihm Erscheinungen von Seiten der Kreislaufsorgane auf. Am Herzen beobachtet man häufig bedeutend vermehrte Dämpfung, meist nach der Breite, besonders an der Basis, nach rechts, vorzugsweise mehr nach oben sich ausdehnend, wozu in sehr vielen Fällen ein oft in hohem Grade verstärkter Herzimpuls tritt. Das schon früh für viele Kranke lästige Herzklopfen tritt Anfangs anfallsweise, nach stärkerer Bewegung, später von selbst und immer häufiger auf, tritt aber gewöhnlich bei ausgebildeter Krankheit wieder mehr in den Hintergrund. Doch wird auch in einzelnen Fällen, bei Aneurysmen des Arcus, ein schwächerer Herzschlag beobachtet. Ausnahmsweise ist schon früh das Herzklopfen von Schmerzen in der Herzgegend begleitet. Der vermehrte Herzschlag ist zuweilen schon früh weithin sichtbar. In andern Fällen scheint das Herz für gewöhnlich ganz normal, und erst bei der geringsten Bewegung entsteht heftiges Herzklopfen. Durch Aneurysmen des obern Theils der Aorta bis zur Umbiegung nach unten wird das Herz nach links, durch die der Descendenz wird es nach rechts gedrängt, schlägt also mehr ausserhalb der Brustwarze im ersten, mehr am Sternum im letzten Falle. Verstärkung des Herzschlags kann auch Folge dahinter liegender Aneurysmen sein und erreicht bei Hypertrophie des linken Ventrikels eine ganz ungewöhnliche Intensität. Was die abnormen Herzgeräusche betrifft, so gehören sie bald dem wirklich erkrankten Herzen, bald den Aneurysmen, nicht selten beiden an. In einer grossen Anzahl von Fällen hört man systolisches Blasbalggeräusch, sowohl an der Basis, als auch an der Spitze. Auch schwirrende, zischende, pfeifende Geräusche werden in vielen Fällen angegeben. Seltner und besonders bei Aorteninsufficienz hört man diastolische Geräusche. Am relativ seltensten finden sich Geräusche bei den Aneurysmen der A. descendens, bei denen der Ascendens uud des Arcus dagegen viel häufiger. Nicht selten setzt sich das Blasbalggeräusch nach der Aorta, ja sogar nach den grossen Gefässen des Halses hin fort, und bietet bei vom Herzen etwas entfernteren Aneurysmen des Bogens sogar ein vom Herzen entferntes Maximum dar. Am Herzen wird ausserdem in nicht seltnen Fällen eine Verdrängung und zwar meist nach abwärts wahrgenommen, so dass z. B. die Spitze einmal im 9. Intercostalraum stand, doch auch Verschiebung des Herzens kommt nicht selten vor. Besteht eine bedeu-

tende Hervortreibung der Brust mit deutlichem Schwirren, Klopfen, selbst mit abnormen Geräuschen, neben einfachem oder doppeltem Ton, oder zeigen sich diese Zeichen an einer tastbaren Geschwulst, so ist die Diagnose gewiss stets leicht.

Viel wichtiger und nothwendiger aber für die Diagnose sind die auskultatorischen Zeichen, wenn diese äusseren, später zu erörternden Erscheinungen fehlen.

Hört man an einer vom Herzen, selbst dem abnorm erweiterten, entfernten Stelle ein einfaches, diastolisches Klopfen oder einen kräftigen Doppelstoss, so hat dies um so mehr Bedeutung, je mehr sich hiermit eine umschriebene, nicht dem Herzen angehörende Dämpfung verbindet. Doppelstoss zeigt sich besonders, wo auch sonst Doppeltöne gehört werden können, also an der pars ascendens und transversa der Aorta, der eine dem zuströmenden Blute, der andre den Sigmoidalklappen und ihrer Schwingung gehörend. Veränderte Schwingung der Wände, besonders durch Gerinnsel, kann dem Stosse ein Schwirren hinzufügen, dessen Oertlichkeit und den Orificien des Herzens nicht bestehendes Entsprechen von Bedeutung ist. Dem einfachen oder Doppelstoss entspricht ein Ton oder ein Geräusch, welches ebenfalls einfach oder doppelt ist, besonders wenn die Schwingungsverhältnisse des Sackes abnorm sind. Wie so oft in Herzkrankheiten, hört man auch hier das Geräusch da am deutlichsten, wo es den tactilen Eindruck des Schwingens und Schwirrens hervorbringt. Systolisches Blasen, dem Aneurysma entsprechend, ist häufiger, als diastolisches und doppeltes. Ich schliesse mich in der Erklärung der Töne und Geräusche der Wiener Schule und ihren besten Vertretern an, während die vielen anderweitigen Erklärungen und Angaben kaum den Thatsachen und dem heutigen Stande der Physiologie entsprechen. In nicht seltnen Fällen und namentlich beim Aneurysma der Ascendens und des Arcus finden sich Abnormitäten und Alterationen der Venen, besonders am Halse. So sind sie häufig stark erweitert und turgescirend, gewunden und geschlängelt, oder sie sind auf der einen oberen Körperseite mehr mit Blut gefüllt, als auf der andern, so besonders links mehr, als rechts, oder endlich schwellen sie ganz besonders nur bei Husten an. Mitunter beobachtet man auch Klopfen der Halsvenen, Venenpuls, besonders bei Aneurysmen der Ascendens, häufiger blosses Unduliren derselben. Je gestörter der Kreislauf durch die Venen, besonders durch die obern Hohlvenen, desto entwickelter sind die Venen des Gesichts, des Halses, der äussern Brustregion, der obern Gliedmassen; hierzu gesellt sich ein hartes, livides Oedem bei Obstruction grosser Venenstämme. Störung im Blutlauf der Azygos und Hemiazygos bedingt besonders starke Entwicklung der Venen der Brustwand.

Der Puls bietet meist nichts Characteristisches. Ist eine Herzerkrankung am Ostium Aortae vorhanden, so ist er scheinbar hart und voll, selbst schwirrend. Nicht selten ist er auf einer Seite schwächer, als auf der andern, besonders wenn die eine Subclavia comprimirt ist, und zwar ist diese Erscheinung auf die Aneurysmen aller 3 Theile der Brustaorta ziemlich gleich anwendbar, wenn auch allerdings die Ascendens und der Arcus hier in Häufigkeit dieses Symptoms um ein Weniges überwiegen. Allein dem Aneurysma der Descendens aber ist es eigen, dass der Cruralpuls merklich später auftritt, als der der Radialarterien. Je weiter ein Aneurysma der Aorta entfernt ist, desto deutlicher ist die Pulsverspätung. Zuweilen fehlt der Puls ganz und gar in einer Radialis, selten in beiden. Im Ganzen häufig genug wird er aber auch im Gegensatz zu dem scheinbar vollen, starken der Aorteninsufficienz, wenn diese nicht besteht, als

klein, leer und langsam angegeben. Beschleunigt ist er besonders bei complicirenden Entzündungen, gegen das Ende hin klein, häufig, auch unregelmässig, besonders wenn Erschöpfung eintritt. Lästiges Pulsiren vieler Arterien kommt besonders bei Complication mit Aorteninsufficienz vor. Einmal habe ich einen Capillarpuls im Gesicht, mit Röthung bei der Systole und Erbleichen bei der Diastole, beoachtet.

Nicht selten findet sich eine Hervortreibung der über dem Aneurysma befindlichen Partien, ohne dass man sie aber eine Geschwulst nennen könnte, da sie zuweilen in einer nur geringen Hervorragung der betreffenden Theile besteht. Am häufigsten kommen derartige Hervortreibungen bei Aneurysmen der Pars ascendens vor, und zwar ist hier meist das Sternum in seinen verschiednen Theilen, aber auch wohl ein ausgedehnterer Theil der einen Brusthälfte emporgehoben. Für die Aneurysmen des Arcus Aortae zeigen sich etwaige Hervorragungen mehr am obern Theile des Sternum, oft nur eine der beiden Brusthälften betreffend. Aehnlich verhält es sich mit ausgedehnterer Hervortreibung, wenn der ganze obere Theil der Aorta aneurysmatisch ist; die pars ascendens zeigt überhaupt am häufigsten Auftreibung, am seltensten die descendens, bei welcher freilich auch selten eine Hervortreibung eines oder mehrerer Brustwirbel, die auf Druck sehr schmerzhaft sich zeigt, beobachtet wird. Achtet man nur sorgfältig auf ein etwaiges partielles Hervorragen der Brustwandungen, so findet man es deutlich ausgesprochen in mindestens $^1/_4$ aller Fälle.

Eine wirkliche Geschwulst tritt ungefähr ebenso häufig auf, im ganzen in etwas mehr als $^1/_4$ aller Fälle. Auch hier bemerken wir für die pars ascendens und transversa ein ganz bedeutendes Uebergewicht, indem auf beide zusammen fast $^9/_{10}$ dieser Fälle, theils auf letztere, theils auf beide zugleich kommen, so dass sich nur in $^1/_{10}$ der Fälle wirkliche Geschwülste für die Aneurysmen der pars descendens fanden. — Der Umfang der Geschwülste ist ein sehr verschiedener. So finden sie sich bei den Aneurysmen der aufsteigenden Aorta von der Grösse einer Wallnuss, eines Taubenei's, eines Apfels, einer Orange, einer Faust bis zu der eines Mannskopfs. Die des Arcus sind durchgängig ziemlich gross und beginnen mit der Grösse eines Hühnerei's, finden sich aber auch von so enormer Grösse, dass z. B. in einem meiner Fälle der Tumor in Form einer grossen Halbkugel vom obern Rande der Clavicula bis hinab zur Mamma und vom rechten Rande des Sternums bis in die linke Achselhöhle reicht, die er noch völlig ausfüllt. Die Geschwülste der Descendens liegen nach hinten, werden selten sehr gross, nur in einem Falle nahm der Tumor die ganze Partie zwischen beiden Schulterblättern ein. Die Consistenz dieser Tumoren ist theils fluctuirend, theils strotzend turgescirend, theils aber auch weich. Nicht selten zeigt sie auch vollkommene Elasticität. Die Geschwülste geben auf den Druck sehr leicht nach, lassen sich zum Theil in die Brusthöhle zurückbringen, nehmen dann aber sogleich wieder ihre frühere Gestalt und Ausdehnung an. Hie Haut kann zuweilen über ihnen verschoben werden, zuweilen aber adhärirt sie auch fest an ihnen, und dann findet man nicht selten ein ungleiche, selbst knotige Oberfläche. In manchen Fällen findet man die Haut sehr stark entzündet und geröthet, worauf sich dann häufig Schorfe bilden, die sich im weitern Verlaufe ablösen und dadurch Anlass zu selbst sehr rasch tödtlichen Blutungen geben können. Zuweilen sistirt jedoch die Blutung, selbst wenn, was vorgekommen ist, ein unerfahrener Chirurg den grossen Fehler begangen hat, einen Einstich zu machen. Es bildet sich dann von Neuem ein Schorf über der Oeffnung, schliesslich aber führt doch eine wieder neu eingetretene Blu-

tung einen tödtlichen Ausgang herbei. Alle diese Angaben beziehen sich fast nur auf die Tumoren der beiden ersten Aortenabschnitte. Der Sitz der Geschwülste entspricht in den meisten Fällen ihrem Ursprung. So sehen wir die von der Ascendens ausgehenden an der vordern Wand des Thorax aufsitzen und hier zumeist um das Sternum herum sich entwickeln, welches sie theilweise decken. Doch öfters sitzen sie auch im zweiten oder dritten Intercostalraum, links oberhalb des Herzens, besonders, wenn die Geschwulst nicht sehr umfangreich ist. Nach rechts, sowie gleichzeitig nach der Mitte und links ist auch der Sitz häufig. Selten gehen sie über die Clavicula hinaus und sitzen am Halse, indem sie dann die Clavicula ganz verdecken. In einem Falle ging ein Aneurysma der Ascendens sogar bis an die Kinnlade hinauf und bewirkte, dass auf der betreffenden Seite der M. sternocleidomastoideus in hohem Grade atrophirt war. Während hier die Tumoren meist zu beiden Seiten des Brustbeins oder meist unterhalb der Clavicula sitzen, befinden sich die Geschwülste, welche von der pars transversa ausgehen, meist über dem Sternum, in der Fossa jugularis, über dem Sternoclaviculargelenk oder über dem Schlüsselbein, kommen jedoch auch unter der Clavicula vor. Dagegen finden sich auch hier schon Tumoren, welche sich nach hinten hin gebildet haben und zwischen Wirbelsäule und innerem Rande der Scapula liegen. In seltnen Fällen finden sich bei Aneurysmen des aufsteigenden und queren Theils der Aorta mehrfache Tumoren, welche sich dann später in einen vereinen können. Die Geschwülste der pars descendens sitzen nun natürlich an der hintern Wand des Thorax nach links, mit Ausnahme eines Tumors, den man unter der Clavicula fühlen konnte, und zwar auf einer Seite der Wirbelsäule, oder auch, diese bedeckend, zu beiden Seiten derselben zwischen den Schulterblättern.

Sehr häufig ist Klopfen und Pulsiren in der Geschwulst. Das Letztere ist in einzelnen sichtbar, in andern nur fühlbar. Das findet sich jedoch auch wieder nur bei den Tumoren der Ascendens und des Arcus, für die der Descendens kommen in dieser Hinsicht wenig Angaben vor. In einem meiner Fälle war Klopfen in einer der oberen Scapulargegenden fühlbar und hörbar. Mit dem Klopfen der Geschwulst ist gewöhnlich eine gleichmässige, allgemeine Ausdehnung, Expansion verbunden. Bamberger giebt mit Recht als diagnostisches Zeichen, der einem Massivtumor mehr mitgetheilten Pulsation gegenüber an, dass man beim Aneurysma noch deutliches Klopfen und stossweises Anschwellen fühlt, wenn man an zwei entgegengesetzten Puncten seiner Basis die Finger anlegt (laterale Pulsation). Alsdann existiren auch die verschiedensten Geräusche in den Tumoren. Man findet einen einfachen oder Doppelschlag, auch nimmt man systolische Geräusche wahr, doch auch diastolische und doppelte gehören nicht zu den grossen Seltenheiten. Zuweilen wechseln beide mit einander ab, so vernahm man z. B. in dem einen Falle zuerst systolisches Geräusch, welches dann verschwand, um diastolischem Plaz zu machen, welches nun fortbestand, und vor dem Tode plötzlich einmal aufhörte, um wieder einem systolischen zu weichen. Bestehen Geräusche, so sind sie zuweilen laut und kräftig, andere Male sehr schwach und nur bei aufmerksamer Untersuchung hörbar. Ausserdem aber hört man nicht selten bei systolischem, diastolischem oder doppeltem Blasbalggeräusch Schwirren, Sägegeräusche etc., theils allein, theils mit einander combinirt, und zwar gilt das für alle drei der in Rede stehenden Aortenabschnitte in gleicher Weise.

Pulsation, einfache oder Doppelschlag, und Geräusche beobachtet man aber auch, wie wir gesehen haben, in Fällen, wo weder Hervortrei-

bung, noch eigentliche Geschwulst besteht. Auch hier sind die Pulsationen theils sichtbar, theils nur zu fühlen. Der Sitz dieser Pulsationen ist für die Aneurysmen der Ascendens und des Arcus ziemlich derselbe, wie der der betreffenden Tumoren, aber bei denen der Descendens bemerkt man diese Pulsationen nicht selten an der vordern Partie des Thorax und fast häufiger hier, als an der Rückenseite. Alsdann gesellt sich auch gewöhnlich, wenn keine Geschwulst besteht, abnorme Dämpfung an der Stelle, wo man hinten die Pulsation bemerkt, hinzu. Zuweilen stellen sich diese Erscheinungen, sowohl das Gefühl des Klopfens und Pulsirens, als die abnorme Dämpfung, auch ein, ehe eine Geschwulst entstanden ist, die sich dann oft erst allmälig an der betreffenden Stelle entwickelt.

Erscheinungen von Seiten der Athmungsorgane treten in den meisten Fällen auf und fehlen gewöhnlich nur in den ganz latent verlaufenden. Brustbeklemmung, Athemnoth, Dyspnoe gehören zu den häufigsten, treten nicht selten paroxysmenartig auf und steigern sich in vielen Fällen in so hohem Grade, dass heftige Erstickungsnoth eintritt. Aber auch ohne paroxysmenartige Anfälle wird aus einfacher Dyspnoe häufig Sticknoth. Ueber dergleicher paroxysmenartige Erstickungsanfälle aber klagen die Patienten sehr häufig. Die Dyspnoe nimmt nicht selten allmälig bis zum Tode hin zu, in anderen Fällen aber steigert sie sich auch ganz plötzlich in hohem Masse und das gewöhnlich, wenn eine Berstung mit innerer Blutung ohne sofortigen tödtlichen Ausgang stattgefunden hat. Zuweilen aber wird sie auch nur durch Bewegung oder gar erst durch schnelleres Gehen vermehrt, während sie bisweilen überhaupt erst durch äussere Veranlassung hervorgerufen wird. Die asthmatischen Anfälle können sehr häufig, selbst täglich oder in 24 Stunden mehrmals eintreten. Mitunter sind sie von heftigen Brustschmerzen, welche nach dem Arm und Nacken ausstrahlen, begleitet, und gleichen sehr der Angina pectoris. Allmälig steigert sich die häufige Dyspnoe zur ununterbrochenen, selbst hochgradigen Paroxysmen, zu wahrer Orthopnoe. Häufig wird die Athemnoth durch eine bestimmte Lage gemildert, häufig aber auch grade durch eine Lage vermehrt, in manchen Fällen können die Patienten weder Rücken- noch Seitenlage einnehmen, ohne von den heftigsten Erstickungsanfällen heimgesucht zu werden. Oft genug dagegen sind die Athembeschwerden nur gering, die Respirationsbewegungen sind dann frequent und kurz, zuweilen ruhig und nur von Rasselgeräuschen oder zischenden Geräuschen und sonstigen Zeichen des Catarrh's begleitet. Weder die Aneurysmen der Pars ascendens, noch die des Arcus, noch die der Descendens zeichnen sich aber durch irgend eine dieser Erscheinungen in hervorragendem Grade einzeln aus.

Ziemlich dasselbe gilt von dem im Ganzen häufig auftretenden Husten, wenn dieser allerdings auch bei den Aneurysmen der Ascendens weit öfter beobachtet wird, als bei den andern. Auch er quält die Kranken sehr, tritt mitunter anfallsweise heftig auf und ist oft mit Auswurf verbunden, der schleimig, manchmal schaumig, zuweilen etwas blutig tingirt, auch eitrig schleimig sein, aber auch fehlen kann. Zuweilen ist der Husten nur sehr leicht, zuweilen aber auch sehr heftig. Oefters klingt er gellend, auch pfeifend oder metallisch.

Während der mit dem Husten verbundene Auswurf nur wenig und vorübergehend Blut, mehr den Schleim färbend, enthält, findet sich sonst in manchen Fällen und besonders bei den Aneurysmen der Ascendens mässige oder stärkere Hämoptoe. Blutspeien ist aber in einer frühern Periode selten, sowie auch als häufig wiederkehrendes, leichtes Symptom nicht häufig. Der berühmte englische Chirurg Liston hatte während 8 Mo-

naten in Folge eines Aneurysmas der Aorta häufig kleine Mengen Blut ausgeworfen. Gewöhnlich aber treten die hämoptoischen Erscheinungen gegen das Ende hin auf, wiederholen sich mit steigender Heftigkeit in Intervallen von wenigen Stunden oder Tagen, und werden sogar durch einen einzigen plötzlichen Anfall schnell tödtlich. Bei bedeutender Dyspnoe beobachtet man einen rauhen, sonoren Husten mit lautem, geräuschvollem Athmen, sowie auch Veränderungen in der Stimme, Heiserkeit, undeutliche Phonation, vorübergehende, später dauernde Aphonie. Hier unterscheiden sich die Aneurysmen der einzelnen Brustaortentheile durch die Alterationen, welche in der Stimme eintreten. Besonders wiegen die des Bogens vor. Während bei dem Aneurysma der Ascendens nur sehr selten plötzliche Heiserkeit mit Ueberschnappen der Stimme, bei der Descendens auch ausnahmsweise Heiserkeit vorkommt, sind diese Veränderungen bei den Arcusaneurysmen viel häufiger. Zuerst tritt mehrfach Heiserkeit auf oder die Stimme wird schwach und pfeifend, in andern Fällen schwach und gellend, in noch andern ist sie einfach als alterirt bezeichnet. In einem Falle von Aphonie zeigte der Kehlkopfspiegel, dass das linke wahre Stimmband gar keine Bewegung mehr machte, und das rechte nur sehr langsam. In zwei andern Fällen, in denen die Stimme heiser und schwach war, zeigte sich auch das linke wahre Stimmband theils unbeweglich, theils zu wenig beweglich.

Nicht selten lassen sich auch bei diesen Aneurysmen durch die Auscultation und Percussion Veränderungen des Lungengewebes selbst nachweisen, und zwar treten diese bei denen der Ascendens und des Arcus merklich häufiger auf, als bei den Aneurysmen der Descendens. In den meisten Fällen beobachtet man einen Bronchialcatarrh, zuweilen intense Bronchitis. Rasselgeräusche sind bei weitem am häufigsten. Auch Tuberculose kommt vor, und bietet die ihr zukommenden Symptome. Die Anwesenheit eines Pleura-Exsudates kommt mehr gegen das Ende hin vor. Bei Compression eines Bronchus, was häufiger links als rechts der Fall ist, hat man ohne Rhonchi und Dämpfung ein ganz auffallend geschwächtes Athmen über der entsprechenden Brustseite. Durch bedeutende Minderung der Luft in den Lungen kann auch Dämpfung entstehen. Zuweilen ist das Athmen neben der Schwächung ein pfeifendes. Bei Druck auf den Larynx entstehen in Ausnahmsfällen Erscheinungen, welche denen des Croup oder des Oedems der Glottis gleichen, gegen welche mehrmals die Tracheotomie, aber natürlich erfolglos, versucht worden ist.

Was nun das Mitleiden der Nerven anlangt, so kommt eigentliche Motilitätsstörung im Ganzen selten vor, und zwar nur bei Aneurysmen der Pars ascendens und des Arcus. Die Lähmung erstreckt sich dann auf einen Arm, besteht aber meist nur in bedeutenderer Schwäche der betreffenden obern Extremität. Ausser den oft heftigen, ausstrahlenden Schmerzen ist sonstige Sensibilitätsstörung selten. Nur in einer unserer Beobachtungen ist von Taubheit der drei ersten Finger der rechten Hand die Rede, wo also besonders der Nervus medianus in Mitleidenschaft gezogen sein muste. Häufiger beobachtet man Anästhesie der über der Geschwulst befindlichen Haut, und zwar bisweilen in so hohem Grade, dass selbst Hitze gar nicht bemerkt wird. Schmerzerscheinungen dagegen treten sehr häufig auf, in fast $^3/_4$ aller Fälle, und zwar an den verschiedensten Stellen der Brust und der benachbarten Körpertheile. So sind sie häufig in der Geschwulst selbst, oder treten in derselben auf, sobald sie gedrückt wird. Oft besteht ein besonders heftiger Schmerz an einer Stelle der Brust, der von hier aus nach den verschiedensten Seiten hin ausstrahlt, in die Schulter der betreffenden Seite, in den Arm, bis in die

Finger, oder nach dem Epigastrium. Zuweilen ist der Hauptschmerz im Nacken localisirt, von wo er nach den vordern Brustpartien hin ausstrahlt. Die Aneurysmen des Bogens zeichnen sich vor den andern dadurch aus, dass bei ihnen vorzugsweise der Sitz des Schmerzens am Sternum sich befindet. Nicht selten ist auch die Magengegend, die Lendengegend allein schmerzhaft. Im Allgemeinen ist Intercostalschmerz häufig und zeigt sich sowohl nach vorn wie nach hinten. Die obern Intercostalräume sind häufiger der Sitz der Schmerzen, meist auf beiden Seiten, zuweilen auf einer. Mitunter empfinden die Patienten auch einen Schmerz in der Brust, als ob sie etwas Heisses verschluckt hätten. Einmal ist ein heftiger Schmerz im Ohre angegeben. Zuweilen ist auch gar kein eigentlicher Schmerz vorhanden, sondern mehr das Gefühl des Drucks, der Angst, das Gefühl wunder Flecke auf der Brust. Die Schmerzen sind sehr andauernd und von gleichmässiger Heftigkeit, oder sie treten anfallsweise, paroxysmenartig stärker hervor. Bisweilen sind sie mässig, in andern Fällen dagegen heftig nagend und lassen dem Kranken gar keine Ruhe, selbst nicht des Nachts. In der Geschwulst fehlen sie oder werden auch als brennend und bohrend angegeben, während sie, wenn sie in Knochen auftreten, gewöhnlich als dumpf bezeichnet werden, aber auch selbst bei ausgedehnter Knochenusur fehlen können. Besteht eine grosse Geschwulst nach aussen, so sind die Schmerzen meist viel geringer, als wenn die Geschwulst ganz in der Brusthöhle bleibt.

Kopfschmerzen, überhaupt Mitleiden des Kopfes beobachtet man im Anfang im Ganzen selten. Zuweilen ist Eingenommenheit des Kopfes vorhanden, wohl auch das Gefühl von Spannung oder Klopfen im Kopfe; Ohrensausen, Schwindel, Flimmern vor den Augen, selbst Delirien und später Coma kommen gegen das Ende hin nicht selten vor, sonst leidet die Intelligenz gewöhnlich nicht, die Enderscheinungen abgerechnet.

Häufig beobachtet man auch Erscheinungen von Seiten der Verdauungsorgane, in mehr als $^1/_3$ aller Fälle, und zwar ist hier das bei weitem häufigste Symptom Dysphagie, die besonders oft bei den Aneurysmen der Ascendens und des Arcus auftritt. Dieselbe ist mitunter fortwährend vorhanden, in andern Fällen macht sie sich nur bisweilen geltend, in noch andern tritt sie erst gegen das Ende der ganzen Erkrankung auf. Sie ist theils mässig und unbedeutend, theils aber auch sehr intens. Häufig können nur flüssige Speisen aufgenommen werden. Zuweilen ist die Dysphagie in einer bestimmten Lage des Körpers heftiger, so z. B. in der Rückenlage, wo in manchen Fällen der Patient absolut nicht schlingen kann. Eigentliche Digestionsbeschwerden kommen in unsern Beobachtungen nur auf die Aneurysmen der pars ascendens und descendens. Nur einmal ist bei einem des Arcus von Appetitmangel die Rede. Sonst findet sich mitunter Erbrechen, das in einzelnen Fällen kurze Zeit nach jeder Mahlzeit eintritt, in andern Fällen nur zuweilen, ferner Aufstossen, Verstopfung, aber ebenso auch, wiewohl seltner, Diarrhoe mit Colikschmerzen. Ausserdem kommt in einem Falle von Aneurysma der Ascendens Icterus und in einem andern eine vergrösserte Leber vor. Die Verdauungsstörungen, die mechanischen des Schlingens abgerechnet, gehören übrigens meist der spätern Zeit der Erkrankung an und hängen wohl mit der allgemeinen Störung der Ernährung zusammen.

Sehr interessant sind ferner die Erscheinungen von Seiten der Augen. Hier findet sich nämlich in einigen Fällen, wenn auch nur selten, die Pupille der einen Seite entweder erweitert oder verengert, in einem Falle wurde die contrahirte Pupille im Momente der Berstung wieder dilatirt. Zuweilen sind beide Pupillen erweitert, was sich einmal mit

Gangrän der Lippen und Nasenflügel combinirte. Auch zeitweiliges Doppelsehen kommt vor, oder das Sehvermögen ist überhaupt getrübt. Diese Erscheinungen treten häufiger bei Aneurysmen der Ascendens und des Arcus auf, als bei denen der Descendens und sind wohl dem Druck auf den Halssympathicus zuzuschreiben.

Das Allgemeinbefinden dieser Kranken ist in der ersten Zeit ungetrübt. Meist jedoch schon nach 9 Monaten oder einem Jahre treten die Erscheinungen eines kachectischen Zustandes auf. Die Kranken verlieren die Kräfte, magern ab, bekommen ein bleiches, anämisches Aussehen, selbst ohne Blutverlust, und diejenigen Kranken, welche nicht durch Bersten des Aneurysma's schnell zu Grunde gehen, sterben in einem der Herzkachexie ähnlichen Zustande. Neben der Abnahme der Kräfte zeigen sich alsdann auch Verdauungsstörungen, Hang zu Diarrhöe, Schlaflosigkeit, Aufgeregtheit, laue Fieberbewegungen.

Veränderungen im Harn, trüber, seltener, wenig copiöser Urin zeigen sich besonders bei den bedeutenderen Kreislaufsstörungen und begleiten alsdann die meist geringen hydropischen Erscheinungen. Man beobachtet diesen Marasmus kaum in $^1/_4$ der Fälle, da in mehr als $^2/_3$ der Tod plötzlich und schnell eintritt.

Wir fügen hier noch die von Thurnam sorgfältig analysirten Symptome des Aneurysma spurium varicosum der Aorta hinzu.

Im Anfange beobachtet man die gewöhnlichen Symptome des Aortenaneurysma's, später entsteht entweder unmerklich die abnorme Communication, oder es treten plötzlich die Zeichen einer innern Ruptur auf: bedeutende Schwäche, Dyspnoe, heftiges Herzklopfen, Gefühl von Zerreissen eines Theils in der Brusthöhle, auch Erbrechen, in einem Fall vorübergehende allgemeine Unempfindlichkeit des Körpers. Eröffnet sich das Aneurysma in die obere Hohlvene, so wird die Haut livid, auch die Schleimhaut mitunter, die Venen des Gesichts, des Halses und des Thorax sind sehr ausgedehnt, es zeigt sich Anasarca, besonders Infiltration der obern Körperhälfte. Die Athemnoth ist gewöhnlich bedeutend, blutiger Auswurf, Angst, starkes Herzklopfen, vibrirender starker Puls, starker Impuls unter der rechten Clavicula mit lautem und scharfem Geräusch an diesem Punct.

Beim Eröffnen des Aneurysma's in die Lungenarterie sind die Brustsymptome noch ausgesprochener und die Impulsion mit intensivem Blasbalggeräusch ist besonders gegen die Mitte des Sternums hin wahrnehmbar. Bei Communication mit dem rechten Herzohr zeigen sich nach Thurnam Anasarca, starkes Herzklopfen mit Blasbalggeräusch am obern Theile des Sternums, in der Systole am stärksten, aber auch über die Diastole hin fortgesetzt. Beim Eröffnen in den rechten Ventrikel war in einem Falle die Mattigkeit in der Präcordialgegend bedeutend, sich bis zur zweiten Rippe ausdehnend, man hörte ein continuirliches, intensives Sägegeräusch, besonders stark während der Systole, fast über den ganzen Thorax, mit einem Maximum im zweiten Intercostalraum.

Dauer, Verlauf und Ausgänge.

§. 31. Die Dauer der Krankheit ist von ihrem ersten Beginn in den meisten Fällen nicht bekannt. Die Dauer aber von den ersten Symptomen eines Aneurysma's bis zum tödtlichen Ausgange ist sehr verschieden. Zuweilen treten die ersten Anzeichen erst wenige Tage vor dem Tode auf, ja auch erst 24 Stunden vor demselben, wo sich Patient bis dahin ganz wohl befunden hatte. Selbst plötzlicher Tod durch Berstung

ohne irgend welche bestimmte vorhergehende Erscheinung kommt vor. Sonst aber beträgt die geringste Dauer der deutlichen Erscheinungen, nach vorheriger Latenz, wenigstens einen oder zwei Monate, zuweilen dauert das Leiden $^1/_2$, $^3/_4$, ein ganzes Jahr, 1 $^1/_2$, 2 Jahre. Auch noch längere Dauer ist nicht selten, so 5—10 Jahr, selten dagegen ist eine noch längere bis zu 15, ja sogar 20 Jahren und nur in einzelnen unserer Beobachtungen notirt. Meistens schwankt die Dauer zwischen 6 Monaten und 2—3 Jahren. Die mittlere Dauer deutlicher Symptome ist 15—18 Monate. Ein Unterschied für die Aneurysmen der einzelnen Abtheilungen der Brustaorta scheint wohl nicht zu existiren, da die verschiedenen Zeitlängen sich ziemlich gleich auf sie vertheilen. Die folgende Tabelle zeigt die verschiedne Häufigkeit der Dauer.

3 Monate	4 Fälle	18—24 Monate	4 Fälle
3—6 -	12 -	24—36 -	10 -
6—12 -	17 -	36—48 -	8 -
12—15 -	10 -	4—10 Jahre	9 -
15—18 -	7 -	Ueber 10 -	3 -

Der Verlauf der Krankheit ist ebenfalls sehr verschieden. Zuweilen haben die Kranken schon früh Beschwerden, zuweilen ist, wie wir schon erwähnt haben, der Verlauf ganz latent mit dann nicht selten eintretendem plötzlichen Tode; es wurde dieser in etwa $^1/_8$ der Beobachtungen constatirt. Gewöhnlich zeigen sich von Anfang an die bereits erwähnten Kreislaufs- und Athmungsstörungen, zu welchen sich später in der angegebenen Proportion eine Geschwulst gesellt, welche sich nach aussen hin entwickelt; an dieser, sowie auch an einer entsprechenden Thoraxstelle nach oben, bald rechts, bald links zeigt sich dann, selbst bei fehlender Geschwulst, ein intensiver, einfacher oder Doppelschlag. Später treten immer häufiger Stickanfälle auf, welche sich bis zur Orthopnoe steigern, die Functionen des Larynx und der Trachea, sowie des Oesophagus werden beeinträchtigt, Schmerzen zeigen sich in der Brust und in den Gliedern. Mitunter schwanken die Symptome zwischen momentaner Besserung und häufiger Recrudescenz. Später tritt Blutspeien auf, oder auch Blutungen aus andern Körpertheilen. Wenn dagegen die Krankheit ihren natürlichen Verlauf durchmacht, so zeigen sich die Erscheinungen eines allgemeinen kachectischen Zustandes, welcher das Ende durch Erschöpfung herbeiführt.

Der Ausgang in Heilung ist jedoch beim Aneurysma von sehr glaubwürdigen Beobachtern angegeben worden. Schon ältere Autoren, wie Panaroli und Albertini, haben Heilungen dieser Art mitgetheilt. Cruveilhier und Rokitansky weisen das Factum anatomisch sicher nach, so wie Dusol und Legroux nach aussen hervorragende Aortenaneurysmen allmählich abnehmen gesehen haben, mit endlichem Schwinden der Geschwulst und entsprechender Abnahme aller übrigen Symptome. Auch von Aneurysma der Aorta abdominalis hat Odoardo Linoli (Annal. univ. di Milano. Dec. 1836) eine Krankengeschichte mitgetheilt, welche jedoch nicht mit hinreichendem Detail erzählt ist, um überzeugend zu sein. Von Heilung der Aneurysmen der Bauchaorta wird bei diesen noch besonders die Rede sein.

Bei Heilung dieser Aneurysmen kann sich der Sack selbst zusammenziehen. Meist jedoch kommt dieser günstige Ausgang durch die Organisation der Blutpfröpfe zu Stande, welche die abnorme Höhle ausfüllen und sich nach dem Caliber des Gefässes hin mit einem feinen Häut-

chen bedecken können. Oder der Blutstrom stellt sich canalartig durch die Pröpfe wieder her.

Aber der bei weitem häufigste Ausgang der Aneurysmen der Brustaorta ist der Tod. In einigen neuern Beobachtungen findet sich die Angabe, dass die Erkrankung sich durch Jodkali gebessert hätte, oder dass nach Anwendung von Galvanismus oder Compression Besserung eingetreten sei, sowie früher mehrfach von Besserung durch Anwendung der Kälte, des essigsauren Blei's, der Valsalva-Albertini'schen Hungerkur die Rede war, jedoch sind diese therapeutischen Erfolge mit grosser Vorsicht aufzunehmen. In der grössten Mehrzahl der Fälle tritt vielmehr der Tod ein, und zwar auf verschiedne Art. Erschöpfung und Kachexie ohne eigentlich momentan gefährliche Zufälle treten in $^1/_5$—$^1/_4$ der Fälle ein. Bei einigen Kranken steigert sich die Dyspnoe, wird zur andauernden Orthopnoe, die Stickanfälle werden immer heftiger, und die Patienten gehen asphyctisch mit den Zeichen der Cyanose zu Grunde. Bei anderen ist der Tod plötzlich und syncopal, sowohl ohne Erschöpfung, wie ohne Blutung und Durchbruch. Von der Communication des Aneurysma's mit einem andern Theile des Gefässsystems haben wir nach Thurnam das Wichtigste angeführt. Viel Aehnlichkeit bietet das so eintretende Gemisch des rothen und schwarzen Blutes mit den Zeichen der Compression oder Obliteration der Hohlader.

Der Tod durch Blutung und Erguss nach einem inneren oder einem nach aussen communicirenden Theil ist der weitaus häufigere; wir haben hiervon 81 Fälle analysirt.

Was zuerst den Erguss in eine innere Höhle betrifft, so fand derselbe 34 mal in die serösen Säcke der Brusthöhle statt, 23 mal in eine der Pleurahöhlen, 11 mal ins Pericardium. Ausserdem war das Aneurysma in 2 Fällen in den ersten Ventrikel, 2 mal in die Vena cava superior und 1 mal in die Arteria pulmonalis geborsten. Auch diese Kranken starben schnell, in einem Stickanfalle, oder in Ohnmacht, seltener mit den Zeichen einer mehrere Tage dauernden Asphyxie. Mitunter ist keine Spur von Unwohlsein vorhergegangen.

Was die Ruptur in nach aussen mündende Hohlcanäle und nach aussen communicirende Räume anlangt, so ist 25 mal Ruptur in die Bronchien, 5 mal in den Oesophagus, 4 mal in die Lungen notirt worden. Hier tritt heftiges und sehr copiöses Blutspeien und Blutbrechen ein, welches schnell den Tod herbeiführt, oder es zeigt sich dasselbe mehrmals sehr heftig in den letzten 2—3 Tagen des Lebens. Bei Ruptur in den Oesophagus treten auch mitunter blutige Stühle auf. Einmal bestanden solche heftige hämoptoische Anfälle während der drei letzten Wochen. Es versteht sich von selbst, dass wir hier von dem leichtern Blutspeien ganz abstrahiren. Bei 8 Kranken brach die nach aussen hervorragende Geschwulst an der Oberfläche auf, hatte jedoch nicht immer einen unmittelbar tödtlichen Ausgang. In andern Fällen hatten in den letzten Tagen und Wochen mehrere Blutungen nach aussen stattgefunden, und erst die letzte war tödtlich. Das Bestehen eines Aneurysma spurium consecutivum, sowie organisirter Pfröpfe beugt hier gleich bei der ersten Blutung der Tödtlichkeit des Ausgangs vor. In einem Fall brach das äussere Aneurysma mehrmals auf, es entleerte sich jedesmal eine gewisse Menge Eiter, die Geschwulst nahm ab, und der Kranke ging am Ende nicht durch eine äussere, sondern durch eine Lungenblutung zu Grunde. Oft hat man die Beobachtung von Wagner citirt, welcher berichtet, dass eine nach aussen hervorragende Geschwulst dieser Art von einem unwissenden Chirurgen mit der Lancette eröffnet wurde, indessen nur wenig Blut aus-

fliessen liess, wonach die Wunde heilte, mit beträchtlicher Abnahme der Hervorragung. Der hierdurch sehr erleichterte Kranke brachte selbst, als von Neuem die dyspnoischen Erscheinungen sehr zugenommen hatten, eine Nadel in die Geschwulst ein. Diesmal floss ziemlich viel Blut aus, dennoch aber vernarbte die Wunde wieder; später berstete die Geschwulst von selbst, und der Patient ging an diesem letzten Blutflusse zu Grunde. — Sonstige Todesursachen durch Complicationen, ausser der durch Herzkrankheiten, finden sich nur in vereinzelten Fällen, wie z. B. eitrige Pleuritis, intense Bronchitis, Pericarditis, Pneumonie, Meningeal-Apoplexie etc.

Gehen wir nun auf die Symptome der Aneurysmen der einzelnen Brustaorten-Abschnitte über, so haben wir darüber Folgendes zu bemerken.

A. Aneurysmen der Aorta ascendens.

§. 32. Bei dem Aneurysma der Aorta ascendens sind die Erscheinungen um so deutlicher, je mehr dasselbe auf der convexen Arterienseite liegt. Nicht selten ist hier das Herz nach links verdrängt, und die Geräusche, die man hier am häufigsten hört, sind mehr ausserhalb der Brustwarze und nach oben zu vernehmen. Nicht selten beobachtet man hier auch einen Doppelstoss oder einen einfachen systolischen, mit oder ohne Geräusche, auch wohl mit leichtem Schwirren. Oft erreichen diese Erscheinungen ihr Maximum am rechten Sternalrande im 2. oder 3. Intercostalraum. Hier fühlt man wohl auch deutliches Klopfen, und existiren alsdann zwei nicht continuirliche und nicht direct zusammenhängende Pulsationscentren, dem Herzen und dem Aneurysma entsprechend. Vor allem sind bei diesen Aneurysmen Alterationen der Halsvenen häufig, die erweitert und turgescirend, mit Blut überfüllt sind und oft gewunden verlaufen. Ja man beobachtet grade hier in manchen Fällen einen Venenpuls. Sehr häufig findet sich eine Hervortreibung, welche die verschiedenen Theile des Sternums, aber auch einzelne Partien der vordern Brust betrifft. Häufig sind hier auch Geschwülste, die sehr gross werden können, nur an der vordern Thoraxwand auftreten, und sowohl das Sternum bedecken, als auch in dem Intercostalraum zwischen der 2. und 4. Rippe sichtbar sind. Meist befinden sie sich links über dem Herzen, aber oft auch mehr nach der Mitte, ja nach rechts hin. Sehr selten beobachtet man sie über der Clavicula, bei weitem am häufigsten reichen sie höchstens bis an dieselbe hinauf. Wo keine Geschwulst vorhanden ist, bemerkt man grade für diese Aneurysmen häufig Pulsationen an der vordern Thoraxpartie; etwas nach rechts und der Geschwulst entsprechend constatirt man abnorme Dämpfung; Herzklopfen, Dyspnoe, asthmatische Anfälle, bis zur Stenocardie gesteigerte, heftig ausstrahlende Schmerzen kommen in diesen Fällen oft vor. Bei der häufigen Aorteninsufficienz ist der Puls mässig beschleunigt, breit, schwirrend und etwas verspätet. Bei Ausdehnung nach oben kann durch Druck auf den Truncus anonymus die Pulsation der rechten Carotis am Halse abnorm schwach sein. Häufig tritt Husten hinzu, der zuweilen mit starker Hämoptoë verbunden ist; auch Lungenerkrankungen, wie Bronchialcatarrh, Bronchitis etc. treten zuweilen hinzu. Selten im Ganzen ist der Arm in seiner Motilität gelähmt. Schmerzhaft ist mitunter die Magengegend. Nicht selten tritt leichtere oder stärkere Dysphagie auf. Digestionsbeschwerden finden sich bei diesen Aneurysmen auch zuweilen. Mitunter beobachtet man Erweiterung oder Verengerung der Pupille, Doppelsehen oder überhaupt geschwächtes

Sehvermögen. — Die Perforation findet meist in der Nähe des Herzens statt, in das Pericardium, die linke Lunge, Pleura, selten in den rechten Ventrikel, die Lungenarterie, die Vena cava superior oder den Oesophagus.

B. Aneurysmen des Arcus Aortae.

§. 33. Für die Aneurysmen des Arcus gelten viele der bei denen der Ascendens erwähnten Erscheinungen ebenfalls, wie die Verdrängung des Herzens nach links, die Geräusche, die Alterationen der Halsvenen, das Mitleiden der Lungen, die Motilitätsstörungen, die Dysphagie, die Erscheinungen an den Augen, sämmtlich Symptome, die den Aneurysmen der Aorta descendens in keiner Weise zukommen. Nur treten beim Aneurysma des Bogens die physicalischen Zeichen wegen der tieferen Lage hinter den Lungen später auf, als für die Aorta ascendens. Das Blasbalggeräusch bietet hier häufig ein vom Herzen entferntes Maximum dar. Hervortreibungen finden sich am obern Theile des Sternums und ihnen entsprechend Dämpfung, tastbare Pulsation, hörbarer einfacher oder doppelter Stoss, auch wohl mit Schwirren und abnormen Geräuschen. Geschwülste sind auch hier oft vorhanden, erreichen ebenfalls eine ziemliche Grösse, haben aber zum Sitz in den meisten Fällen die Gegend über der Clavicula, den obersten Theil des Sternums, die Fossa jugularis, wo auch ohne Tumor oft schwirrendes Klopfen wahrgenommen wird. Nur selten steigen sie in die infraclaviculare Gegend hinunter. Bamberger hat eine so enorm nach oben ausgedehnte Geschwulst beobachtet, dass das Kinn auf derselben auflag. Selten sitzt hier die Geschwulst nach hinten. Oft finden Verstopfungen der grossen, vom Bogen abgehenden Arterien statt, so dass häufig der Puls auf einer Seite schwächer ist, als auf der andern, ja mitunter ganz fehlt und gewöhnlich verspätet ist. Ebenso beobachtet man Unterschiede in der Weite und Stärke des Carotidenpulses beider Seiten. Compression der Venen ruft nicht selten Cyanose, Anschwellung und Oedem einer Gesichtshälfte und eines Arms hervor. Hier ist auch die Compression der Nerven am häufigsten. In Folge von Stimmbandparese beobachtet man eine Veränderung der Stimme, die heiser, gellend, krächzend, pfeifend, schwach etc. wird. Der Schmerz localisirt sich hier besonders auf die obern Theile des Sternums. Die Zeichen der Verengerung der Luftröhre und eines Bronchus sind mehr directe Folge des Drucks durch das Aneurysma, aber die begleitenden asthmatischen und stenocardischen Anfälle haben zum Theil in Nervendruck und Nervenerregung ihren Grund. — Perforationen in die obern Halsgegenden, Trachea, Oesophagus kommen ausser den gewöhnlichen Perforationsstellen relativ häufig vor.

C. Aneurysmen der Aorta descendens thoracica.

§. 34. Diese sind am häufigsten latent, da sie am tiefsten liegen. Hier ist das Herz häufig nach rechts verschoben, und man beobachtet den Herzschlag also nahe am Sternum. Oft wird es auch an die vordere Brustwand, wenn ein Aneurysma dahinter liegt, mehr angedrängt, und alsdann ist der Herzschlag bedeutend verstärkter; auch kann die Herzgegend abnorm hervorgewölbt sein. Geräusche sind von Seiten des Herzens nur selten zu hören. Der Cruralpuls erscheint öfters merklich später, als der Radialpuls. Wie eine Geschwulst selten ist, so auch schon eine einfache Hervortreibung, die nur in wenigen Fällen die Brustwirbel

betrifft, sie nach hinten treibt und so die Wirbelsäule verkrümmen kann. Die Hervortreibung kann dann schmerzhaft sein. Aber auch ohne Hervortreibung der Wirbel kann der Rückenschmerz, besonders durch Druck auf die austretenden Intercostalnerven, sehr heftig und oft paroxystisch sehr gesteigert auftreten. Es ist wohl kaum auffallend, wenn bei selbst ausgedehnter Wirbelusur der Schmerz fehlen kann, da ja der Schmerz keineswegs von den verletzten Wirbeln, sondern von den in der Nähe austretenden Empfindungsnerven ausgeht. Druck bis auf das Rückenmark mit entsprechender Lähmung ist sehr selten. Die überhaupt seltenen Tumoren sind meist nur klein, erreichen wenigstens bei weitem nicht die Grösse der Aneurysmen der übrigen Aortenabschnitte. Sie liegen nach hinten, wo sie entweder auf einer Seite oder auch zu beiden Seiten der Wirbelsäule sichtbar werden, bald mehr in der Schulterblattgegend, nach innen von demselben, bald nach unten, selten in grosser Ausdehnung. Matter Percussionston, Schwirren, Klopfen, systolischer Stoss mit oder ohne systolisches Geräusch deutet auch an diesen abnormen Stellen, schon bevor eine Geschwulst tastbar wird, auf dieses Aneurysma, welches auf seiner Oberfläche die erwähnten Erscheinungen noch viel deutlicher bietet. Besteht ein diastolisches Geräusch, so ist es meistens durch Insufficienz des Ostium Aortae bedingt. Pulsation beobachtet man nicht selten dem Aneurysma entsprechend an der vordern Wand des Thorax und hier fast häufiger, als an der hinteren. Zuweilen beobachtet man ausserdem noch Digestionsbeschwerden, Dyspepsie, Erbrechen, auch Dysphagie durch Druck auf den Oesophagus, in welchen und in die Pleura auch meist die Perforation stattfindet. Erweiterung der vorderen Venen der Brustwand ist Folge des Druckes auf die Venae azygos und hemiazygos und um so bedeutender, je stärker der Druck, mit dem Maximum, wenn eine oder beide thrombosirt sind.

Aetiologie des Aneurysma der Aorta thoracica.

§. 35. Indem wir auf die allgemeine Aetiologie verweisen, heben wir hier nur Folgendes noch besonders hervor.

Was zuerst das Geschlecht betrifft, so bemerken wir ein ausserordentliches Ueberwiegen des männlichen. Unter unsern 186 Beobachtungen mit Angabe des Geschlechts kommen 148 (79, 6%) auf das männliche und nur 38 (20, 4%) auf das weibliche, also ungefähr 4 mal soviel Männer, als Frauen.

Das Alter hat ebenso den verschiedensten Einfluss auf Aneurysmenbildung; bis zum 20. Jahre ist sie sehr selten, wird zwischen 20 und 40 häufiger und ist in dem Alter von 31 bis 60 Jahren am häufigsten, also in den besten Mannesjahren und dem grössern Theile der zweiten Lebenshälfte. Nach dem 60. Jahre sind Brustaneurysmen noch häufiger, als vor dem 20., so dass also diese Krankheit entschieden der zweiten Lebenshälfte vornehmlich zukommt. Deutlich hervortreten lässt diese Verhältnisse folgende Tabelle von 161 Fällen mit genauer Altersangabe:

Von	5—10 Jahren	1	Fall.	Von	46—50 Jahren	27	Fälle.
-	11—15 -	1	-	-	51—55 -	20	-
-	16—20 -	1	-	-	56—60 -	20	-
-	21—25 -	7	Fälle	-	61—65 -	14	-
-	26—30 -	7	-	-	66—70 -	5	-
-	31—35 -	13	-	-	71—75 -	3	-
-	36—40 -	25	-	-	81—85 -	1	-
-	41—45 -	16	-		Summa	161	Fälle.

Von einigem Einfluss ferner ist auch der Beruf: Das Aneurysma tritt im Ganzen häufiger bei Leuten auf, welche schwer arbeiten müssen. Ausser der allgemeinen Angabe von Arbeitern findet sich aber auch der Beruf eines Zimmermanns, Maurers, Schmieds, Schiffers und Matrosen, eines Wasserträgers, eines Bäckers, Musikers, Sängers etc. in unsern Beobachtungen. Doch kommt es auch häufig genug bei Leuten vor, die sich mit leichterer Arbeit beschäftigen, wie bei Kaufleuten, bei Schneidern, Webern, Buchbindern u. dgl., sodass zwar anstrengende Berufsthätigkeit einen prädisponirenden Einfluss üben kann, derselbe aber nicht zu hoch anzuschlagen ist.

Auch äussere Schädlichkeiten geben nicht selten die Veranlassung zu Aneurysmen. Im Ganzen finden wir dahin einschlagende Angaben in etwa $^1/_5$ aller Fälle. Am häufigsten ist es eine anstrengende Arbeit gewesen, die Schmerz und allmälig das Aneurysma veranlasste, wie schwere Arbeit mit dem Schmiedehammer, beim Aufladen von Steinen, Tragen einer schweren Last etc. Jedoch lässt sich hier schwer bestimmen, ob das Aneurysma selbst durch die Anstrengung entstanden ist, oder ob nicht vielmehr diese nur zur Ruptur der innern und mittlern Haut bei bereits bestehender Erweiterung mit Erkrankung der Häute beigetragen habe. Letzteres erscheit mir wahrscheinlich.

Die grosse Häufigkeit des Atheroms beim Aneurysma spricht offenbar für einen Causalnexus beider Krankheiten; indessen ist nicht zu vergessen, dass Atherom ungleich häufiger vorkommt, als Aneurysmen, dass es viel häufiger auch bei jüngeren Subjecten und in der ersten Periode der zweiten Lebenshälfte auftritt, dass die so grossen geschlechtlichen Unterschiede, die sehr überwiegende Häufigkeit des Aneurysma bei Männern, durchaus nicht für das Atherom gelten, dass das erwähnte Gesetz, die Symmetrie des Atheroms auf den entsprechenden Puncten beider Körperhälften, beim Aneurysma durchaus nicht stattfindet, dass endlich, die Aorta abgerechnet, Arterien, die eine gleiche Häufigkeit für Atherom zeigen, eine sehr ungleiche für Aneurysmen darbieten, wie z. B. die Poplitea und die Carotis.

Es müssen also zum Atherom noch eigenthümliche örtliche Störungen des Gleichgewichts zwischen Elasticität und Blutdruck treten; es ist hierbei die bereits erörterte Wichtigkeit des Einflusses örtlicher parenchymatöser Arteritis sehr zu berücksichtigen. Dazu mögen noch die mehr angestrengte Lebensart des männlichen Geschlechts im Allgemeinen, zuweilen das Bestehen einer organischen Herzkrankheit, und noch manche uns durchaus unbekannte Momente kommen.

Diagnose.

§. 36. Vor allem ist beim Aortenaneurysma zu unterscheiden, ob eine wahrnehmbare Geschwulst existirt oder nicht. Im ersteren Falle ist das Erkennen der Krankheit ungleich leichter. An den Brustwandungen erkennt man eine Geschwulst als aneurysmatisch, wenn neben der Zerstörung eines Theils der Brustwandungen die Hervorragung klopfende, mit dem Pulse isochronische Bewegungen oder auch einen dem Herzschlage entsprechenden Doppelschlag mit oder ohne Blasbalggeräusch zeigt. Zugleich besitzt die Geschwulst eine elastische Consistenz, eine mehr oder weniger wahrnehmbare Fluctuation, sowie theilweise Reducti-

bilität durch Druck. Neben diesen Erscheinungen beobachtet man alsdann gewöhnlich die andern erwähnten Kreislaufs- und Athmungsstörungen.

Zeigt sich keine äussere Geschwulst, so ist die Diagnose oft schwierig und kann eine grosse Aehnlichkeit mit organischen Herzkrankheiten bestehen. Die mehr nach oben und besonders nach oben und rechts sich ausdehnende Mattigkeit, der hier hörbare einfache oder doppelte, mehr oder weniger blasende Schlag, das Emporheben der Thoraxwände in grösserer Ausdehnung, die anfallsweise auftretenden Stickanfälle, welche sich zur Orthopnoë steigern, das Fortsetzen des einfachen oder doppelten Blasbalggeräusches auf die Aorta, die etwa eintretenden Veränderungen in der Configuration des Thorax und der Wirbelsäule, die Ungleichheit des Pulses an beiden Radialarterien sichern oft die Diagnose. Kommen hierzu noch die Zeichen der Compression eines Bronchus durch schwaches oder fehlendes Respirationsgeräusch ohne andere Erscheinungen des Pneumogastricus und des Recurrens, des Larynx und der Trachea, des Oesophagus, die verschiedenen Zeichen der Dysphonie und Dysphagie, so wird die Annahme eines Aortenaneurysma's immer wahrscheinlicher. Die oft gleichzeitig bestehende Herzkrankheit geht aus den ihr zukommenden Zeichen für die Diagnose meist nicht deutlich hervor. Das beste Mittel, um auch hier die Diagnose zu sichern, ist um so mehr sehr genaue Untersuchung, auf ausgedehnte Kenntniss der Semiotik gestützt, als, wenn keine Geschwulst besteht, die Krankheit nicht einzelne pathognomonische Symptome, wohl aber ein characteristisches Gesammtbild zeigt. Einen besondern Werth muss man stets daurauf legen, dass bei genauer Untersuchung nicht nur die physikalischen Zeichen des Aneurysma's eine andere Lage haben, als das Herz, sondern dass auch selbst bei bestehender Herzkrankheit das Maximum der Erscheinung nicht dem Herzen entspricht. Freilich ist hier die Diagnose um so schwieriger, je näher das Aneurysma den Aortenklappen liegt, und alsdann tritt die hohe Wichtigkeit der Druckerscheinungen in den Vordergrund.

Diagnostisch interessant und bestimmbar ist auch die Frage, ob ein Aneurysma Folge einer Herzerkrankung ist oder nicht. Ich habe, wie ich bereits früher erwähnt habe, mehrfach Aneurysmen der Aorta in Folge von Insufficienz der Aortenklappen mit bedeutender Hypertrophie des linken Ventrikels beobachtet und sie durch den mechanischen, sehr verstärkten Blutdruck grade auf den Ursprung der Aorta erklärt, wobei allmählig Veränderungen in der Elasticität und in der Structur zu Stande kommen. Hier haben die Zeichen der Insufficienz der Aortenklappen und der Hypertrophie des linken Ventrikels lange vorher bestanden, und erst allmählig hat sich eine Erweiterung mit den physikalischen Zeichen entwickelt, wobei die Druckerscheinungen in der Regel sehr gering bleiben. Diese secundären Aussackungen, welche gewöhnlich lange als Aneurysma verum fortbestehen, haben auch nicht die Tendenz zu bersten, was für den Gesammtverlauf von diagnostischer Bedeutung sein kann.

Die Diagnose des Aneurysma's der Aorta descendens ist im Ganzen schwieriger, und haben hier die mehr nach hinten sich entwickelnden Zeichen der Pulsadergeschwulst und die Rückenschmerzen einen diagnostischen Werth. Wir verweisen übrigens auf das bereits als characteristisch hierfür Angegebene und bemerken nur noch, dass solide Geschwülste des hintern Mediastinums überhaupt sehr selten vorkommen, dass diese in der Mehrzahl der Fälle carcinomatöser Natur sind, dass also einerseits die rasche Alteration des Allgemeinbefindens und die Abmagerung Bedeutung haben, andererseits grade in dieser Gegend ein mitgetheiltes Klopfen wohl kaum die Intensität des aneurysmatischen und seine sonstigen ausculta-

torischen Zeichen darbieten kann. Die Verspätung des Cruralpulses kann hier unter Umständen ein wahre Hilfe sein.

Die Zeichen einer plötzlichen innern Blutung, oder das nach aussen hervorströmende Blut lässt den Durchbruch eines Aneurysmas erkennen und leitet bei vorherigem latentem Verlaufe, oft erst in dieser späteren Periode die Aufmerksamkeit auf die wirkliche Natur der Krankheit.

Die angegebenen Zeichen des Aneurysma varicosum mit Communication in ein anderes Gefässrohr haben auch nichts Pathognomonisches. Die bedeutende Venenstauung, welche sich bis zum örtlichen Hydrops und zur Cyanose steigern kann, kommt auch der blossen Compression oder Obturation der Hohlvenen zu, und hat daher nur dann einen grossen Werth, wenn zugleich die Erscheinungen einer schnellen oder plötzlichen Ruptur im Momente der eintretenden abnormen Communication sich gezeigt haben. Diese aber fehlen oft.

Es würde leicht sein, grade diesen Theil sehr weit auszudehnen, indessen ich halte es für den Vortheil einer genauen und ausführlichen, auf die Diagnose Bezug nehmenden Beschreibung, dass man über eine breite Differentialdiagnose hinweggehen kann.

D. Aneurysma der verschiednen von der Aorta abgehenden Arterien in der Brusthöhle.

Wir werden hier nach einander das Aneurysma der Coronaria cordis, des Truncus anonymus, der Subclavia und Carotis sinistra, soweit sie im Thorax verlaufen und des Ductus arteriosus Botalli besprechen.

Aneurysma der Arteria coronaria cordis.

§. 37. Wir müssen um so kürzer über dies Aneurysma hinweggehen, als es im Leben gewöhnlich nicht diagnosticirbar ist, und nur zufällig bei der Leichenöffnung ungeborsten gefunden wird oder durch Berstung ins Pericardium zu raschem Tode Veranlassung giebt. Aber selbst die Zahl der beobachteten Fälle ist gering, wiewohl gewiss dieselbe bei genauen bibliographischen Nachforschungen sich als zahlreicher, als man glaubt, ergeben würde. Ich bemerke beiläufig hier, dass man früher der Verknöcherung dieser Arterie, welche nicht selten ist, ganz unverdienter Weise einen grossen Einfluss auf die Angina pectoris zugeschrieben hat. Nicht blos ist dies durch genaue Beobachtungen widerlegt, sondern auch experimentell durch die Panun'schen Versuche durch die Obliteration derselben im Leben. Im Jahre 1843 habe ich zwei hierher gehörige Zeichnungen gesehen; die eine zeigte mir mein Freund Dr. Lombard in Genf; es handelte sich um ein spindelförmiges Aneurysma, das nicht geborsten war, und im Leben keine Erscheinungen veranlasst hatte. Die andere Zeichnung habe ich bei dem berühmten Pariser Arzte Natalis Guillot gesehen. Es handelte sich um einen durch Berstung der Coronaria cordis sin. in das Pericardium plötzlich verstorbenen 77jährigen Mann, welcher bereits 28 Monate vorher einen apoplectischen Anfall mit linkseitiger Hemiplegie gehabt hatte. Wahrscheinlich ist dies der gleiche Fall, welchen Pesse 1843 in den Archives généralis de médecine, auch aus Bicêtre stammend beschrieben hat. Friedreich erwähnt in seinem Werke über Hirngeschwülste pag. 36, 1853 ein Aneurysma der Coronaria cordis von einem 19jährigen jungen Mann, welcher gleichzeitig eine Puls-

adergeschwulst der Arteria corporis callosi und der Splenica darbot. Vielleicht könnte man unter Umständen und den plötzlichen Tod als durch ein geborstenes Aneurysma der Art. Coronaria cordis bedingt vermuthen, wenn gleichzeitig die Erscheinungen eines äussern Aneurysma's oder die eines Hirnaneurysma's bestehen. Immerhin wird eine derartige richtige Diagnose zu den grössten Seltenheiten gehören.

Aneurysma des Truncus anonymus mit einigen Bemerkungen über das Aneurysma der Carotis, Subclavia sinistra und der Vertebralis.

§. 38. Das Aneurysma des Truncus anonymus ist eine im Ganzen seltne Erkrankung. Crisp citirt unter 916 Fällen nur 34 aus englischen Zeitschriften und Museen. Wir besprechen es hier nur deshalb, weil es, auch zum Theil in der Brusthöhle liegend, die Erscheinungen eines innern Aneurysma's darbieten kann. Ich habe es unter meinen vielen Beobachtungen nur einmal in meinem Leben diagnosticirt und später anatomisch bestätigt. Es kann entweder an dem unteren, mittleren oder obern Theile dieses Gefässes seinen Sitz haben, oder auch die ganze Ausdehnung desselben einnehmen. Sitzt es am untern Theil, so ist gewöhnlich die Aorta mit erweitert, betrifft es den obersten Theil der Anonyma, so erstreckt sich die Erweiterung gewöhnlich auch auf einen der beiden abgehenden Aeste. Aneurysmen des Truncus anonymus allein sind daher auch selten, in den meisten Fällen sind sie mit denen anderer Gefässe combinirt. Die Grösse ist verschieden; man findet ganz kleine Aneurysmen, aber auch solche bis zur Grösse einer Faust, ja noch grösser. Die Gestalt kann sackartig sein, ist aber häufig unregelmässig. Auf die umgebenden Theile kann das Aneurysma einen bedeutenden Druck ausüben; so macht namentlich Duchek auf die Compression der Vena anonyma sin. durch das Aneurysma des Truncus anonymus aufmerksam. Aber auch die Trachea kann gedrückt werden, nach Duchek aber nicht der rechte Bronchus, wie man gewöhnlich angiebt, ferner die Speiseröhre, und ebenso der Nervus recurrens. Druck auf diesen letztern aber findet sich nach Duchek nur da, wo die Anonyma ihre gewöhnliche Länge schon überschreitet, und sich dieser Nerv um ihr unteres Ende herumschlägt, indem er sich gewöhnlich um die Arteria subclavia schlingt. Berstet das Aneurysma, so kann dasselbe in die Trachea oder das umgebende Gewebe perforiren. Dies letztere findet man alsdann mit Blut durchtränkt.

Das Herz ist dabei mitunter hypertrophisch, die Klappen sind zuweilen verdickt, es finden sich an der Mitralis Verwachsungen mit Insufficienz und Stenose. Wie schon erwähnt, ist gewöhnlich die Aorta ascendens erweitert, in manchen Fällen jedoch die Aorta auch bloss dem Drucke ausgesetzt. Zuweilen existirt eine enge Communication zwischen Aneurysma und Trachea.

Was die Symptomatologie anlangt, so beginnt das Aneurysma oft mit Schmerzen an der betreffenden Stelle, mit Husten, Heiserkeit, mit Schmerzen im Epigastrium, die nach der rechten Schulter hin ausstrahlen. Eine Geschwulst selbst bemerkt man nicht immer, nach Duchek überhaupt nur bei bedeutender Erweiterung und auch Verlängerung des Truncus anonymus. Oft findet sich nur das Sternoklaviculargelenk etwas hervorgetrieben. Ist aber eine Geschwulst vorhanden, so erscheint dieselbe entweder in der Fossa jugularis oder über dem Sternalende der

Clavicula hinter der Sternalportion des Sternocleidomastoideus nach rechts, auch hinter dem Scalenus. Die Grösse der Geschwulst ist die einer Orange, eines Hühnerei's. Ein orangengrosses Aneurysma hat Ogle in einem Fall bei der Leichenöffnung geheilt gefunden. Zuweilen wächst die Geschwulst ganz allmälig, bis sie sich dann plötzlich um ein Bedeutendes vergrössert. Oft vernimmt man aber auch nur Geräusche, wenn gar keine sichtbare Geschwulst vorhanden ist. Bardeleben giebt an, dass man nach Gendrin in einem Aneurysma der Anonyma stets zwei Stösse vernehme, deren ersterer isochronisch mit der Kammerdiastole und von einem pfeifenden Geräusche begleitet sei, sich nach aufwärts, aber nicht in die Aorta fortsetze, deren zweiter dagegen der Systole der Kammern entspreche. Doch kann auch Doppelstoss ohne Geräusch vorhanden sein, wie man auch doppelte Blasbalggeräusche zuweilen vernimmt.

Nicht selten fehlt der Puls entweder in der rechten Radialis oder in der Temporalis oder direct in der Carotis, zuweilen in beiden, oder ist wenigstens viel schwächer, als auf der andern Seite, sowie auch Kreislaufsstörungen in der Carotis vorübergehend Hirnerscheinungen zur Folge haben können. Man beobachtet auch wohl Erweiterung der Halsvenen, und hier macht Duchek in einer erst ganz kürzlich erschienenen, sehr interessanten Notiz über das Aneurysma des Truncus anonymus nebst Beobachtung besonders auf die Erweiterung der linksseitigen Halsvenen aufmerksam, bedingt durch eine durch Compression hervorgerufene Verengerung der Vena anonyma sinistra, die grade vor dem Truncus anonymus quer von links nach rechts verläuft. Duchek erblickt daher in der alleinigen Erweiterung der Halsvenen auf der linken Seite ein nicht unwichtiges Moment für die Diagnose der Aneurysmen der Anonyma. Bei grösseren kommen jedoch auch Erweiterungen der rechtsseitigen Halsvenen nicht selten vor, und dazu auch Oedem an dem rechten Arme.

Die Respiration ist nicht selten sehr erschwert. Häufig ist Dyspnoe, die sich sogar zur Orthopnoe steigern kann, das Athmen wird krampfhaft, pfeifend, zuweilen treten auch nur zeitweise asthmatische Zufälle auf. Auch Husten kommt vor mit und ohne Auswurf. Dazu kommt in vielen Fällen Heiserkeit, ja vollständige Aphonie. Diese, sowie der heisere Husten dauerten in meiner Beobachtung fast während der ganzen Zeit der deutlichen Erscheinungen.

Schlingbeschwerden sind fast immer vorhanden von der leichtesten Art bis zur bedeutendsten Dysphagie. Schmerz ist gewöhnlich und zwar nicht blos immer in der Geschwulst oder an der betreffenden Stelle, sondern zuweilen auch in der ganzen Umgebung, am Halse, im Nacken, im Hinterkopfe, so dass Patient den Kopf überhaupt ohne die intensivsten Schmerzen nicht bewegen kann. Zuweilen finden sich die Schmerzen aber auch erst in einer bestimmten Lage, z. B. der Rückenlage ein, oder entstehen besonders bei Hustenanfällen.

Später tritt dann nicht selten Schwindel und Ohnmacht hinzu, und in den meisten Fällen tritt der Tod durch Berstung oder Entkräftung oder auch unter asthmatischen Anfällen ein.

Von innern Aneurysmen der Carotis communis und der Subclavia dextra kann nicht die Rede sein, da ihr Ursprung an der äussersten obern Grenze der Brusthöhle liegt, und somit von hier aus die Erscheinungen sich mehr nach aussen, oben und vorn entwickeln. Ist die Erweiterung nur auf sie fortgesetzt, so bildet sie in keiner Weise eine besonders zu beschreibende Erkrankung. Ist aber ein Aneurysma hier idiopathisch, so gehört es zu den äussern. — Ebenso gehört es zu den grössten Selten-

heiten, dass auf der linken Seite ein idiopathisches Aneurysma der Carotis und Subclavia sich hauptsächlich nach innen entwickelt. Sollte dies eine Zeit lang der Fall sein, so wären die bekannten Erscheinungen, Dämpfung, Geschwulst in der linken Clavicular- und Infraclaviculargegend, Doppelstoss, Schwirren und Geräusch von Wichtigkeit, wobei das Aneurysma der Subclavia mehr nach dem Winkel zwischen Scapula und Clavicula, das der Carotis mehr nach dem untern Ansatze des Sternocleidomastoideus seine Haupterscheinungen darbieten muss.

Die Aneurysmen der Vertebrales werden noch bei denen des Hirns ihre Beschreibung finden. Für die ausserhalb der Schädelhöhle liegenden soll man abwechselnd über und unterhalb des Querfortsatzes des 6. Halswirbels (Chassaignac's Tuberc. carot.) die Carotis communis comprimiren. Verschwindet die Geschwulst und die Pulsation beim Drucke unterhalb des Querfortsatzes, dauert aber beim Drucke oberhalb desselben fort, so ist mit Gewissheit eine Erkrankung der Art. vertebralis und nicht der Carotis anzunehmen. Verschwinden die Erscheinungen dagegen beim Drucke oben und unten, so kann man fast gewiss sein, dass die Carotis (incl. ihrer Aeste) und nicht die Vertebralis allein betheiligt ist.

Aneurysma des Ductus Botalli.

§. 39. Es handelt sich hier um eine seltne, auch pathologisch-anatomisch allein wichtige Erkrankung. Nachdem bereits Baron, Billard, Martin St. Ange und Parise vereinzelte Beobachtungen über das Aneurysma des Ductus arteriosus bekannt gemacht hatten, hat Thore während seines Internats im Pariser Findelhause den frühern Beobachtungen 8 neue hinzugefügt, von welchen er angiebt, dass sie ungefähr 1000 Leichenöffnungen Neugeborner entsprechen. Es handelt sich hier gewöhnlich um eine mehr oder weniger kugelartige oder etwas längliche, gleichmässige Erweiterung, um ein Aneurysma verum, von der Grösse eines Kirschkerns, einer Haselnuss, einer Kaffeebohne, ein im Verhältniss zu der Kleinheit der Leichen nicht unbeträchtlicher Umfang, und der Botallische Leiter, welchen man am besten Canalis aortico-pulmonalis nennen könnte, erreicht statt seiner gewöhnlichen Länge von etwa 1 Centimeter die von 15—22, auf 6 Millimeter Breite. Die Geschwulst ist gewöhnlich mit organisirten, festen Gerinnseln, wrlche der Wand fest adhäriren, ausgefüllt; zuweilen finden sich mehr unregelmässige Gerinnsel. Die innere Haut ist gewöhnlich normal, nur mit Blutfarbstoff imbibirt, nur einmal schien sie erweicht. Der Aortentheil scheint die Erweiterung viel mehr zu liefern, als der Pulmonaltheil. Sonstige angeborne Bildungsfehler fehlen in der Regel. Längeres Offenbleiben des Ductus Botalli gehört übrigens keineswegs zu den Seltenheiten, in der Regel kommt überhaupt erst seine Obliteration am 4. Tage nach der Geburt zu Stande, zuweilen erst gegen den 12.—16. Tag, ja einmal fand Thore denselben noch nach 6 Wochen durchgängig. Fast alle Kinder waren an Pneumonie gestorben. Eigene Zeichen des Aneurysma's und des Offenbleibens dieses Canalis aortico-pulmonalis giebt es nicht. Wahrscheinlich hängt die Bildung damit zusammen, dass zuerst von der Lungenarterie aus die Verschrumpfung des Canals stattfindet, also von der Aorta Einströmen des Blutes, theils an der beginnenden Verschrumpfung, theils an dem kräftig vorbeiströmenden Blut der Lungenarterien ein Hinderniss findet, und somit in einzelnen Fällen, statt regelmässiger Verödung, zuerst eine Er-

weiterung des Ganges bewirkt, welche sich mit Blutgerinnseln anfüllt, und möglicherweise später auch verschrumpft, was dadurch sehr wahrscheinlich wird, dass man nach der ersten Zeit nach der Geburt bei den vielen in dieser Zeit bekannt gemachten Leichenöffnungen nicht mehr eine Erwähnung eines derartigen Aneurysma's findet.

Aneurysma der Arteria pulmonalis.

§. 40. Auch dieses Aneurysma gehört zu den grössten Seltenheiten. Crisp hat in seinen 915 Fällen nur 2 Beobachtungen und 2 Präparate aus den Museen zu erwähnen. Ist freilich bei dieser grossen Seltenheit diese Krankheit in der Regel nicht zu diagnosticiren, und haben sich mir namentlich in den sehr seltnen Fällen, in denen ich ein solches vermuthet habe, die Kranken meiner Beobachtung entzogen, so dass eine Leichenöffnung nicht möglich war, vielleicht auch meine Vermuthung als unrichtig documentirt hätte, so ist es doch immerhin höchst auffallend, dass, soviel mir bekannt ist, Niemand bisher die in der Wissenschaft zerstreuten Fälle zusammengestellt hat.

Vor allem muss ich hier jedoch bemerken, dass ich nur von den wirklichen Aneurysmen reden will, denn eine blosse Erweiterung der Lungenarterie an ihrem dem Herzen nahegelegenen Theile ist ja bekanntlich keine Seltenheit und kommt sowohl bei Verödung vieler Lungencapillaren durch Emphysem, Tuberculose, andauernde bedeutende Lungencompression, als auch ganz besonders durch Rückstauung des Bluts von Herzen aus bei Klappenfehlern vor. Am directesten wirkt hier die freilich seltene Insufficienz der Pulmonalklappen. Die Erweiterung hat hier wohl einen ähnlichen Grund, wie bei der Insufficienz der Aortenklappen; aber auch bei schweren Erkrankungen der Mitralis, besonders hochgradiger Insufficienz und Stenose bewirkt die Rückstauung nach den Pulmonalvenen und nach dem Herzen eine nicht unbeträchtliche Erweiterung der Pulmonalarterie, wobei die Wände verdickt, in höhern Graden auch verdünnt sein können und zuweilen die verschiedenen Formen des Atheroms darbieten. Bei sehr verstärktem, hämmernden Tone des zweiten Pulmonaltons ist dies zu vermuthen. Um Irrthümer im leichtern Grade zu vermeiden, bemerke ich jedoch hier, dass im normalen Zustande der Umfang der Pulmonalis normal um ein oder einige Millimeter grösser ist, als der der Aorta.

Ein Aneurysma eines Zweiges der Pulmonalarterie kann wohl kaum zu deutlichen physicalischen Erscheinungen Veranlassung geben. Es ist dies selbst dann nicht möglich, wenn eine plötzlich tödtliche Blutung aus einer Lungencaverne an eine hier bestehende aneurysmatische Arterie denken lässt, da auch die Arrosion eines nicht erweiterten Astes die gleiche Wirkung hervorbringen kann. Aber ebenso wenig kann ein Aneurysma des Stammes der Lungenarterie, nach unsern jetzigen Kenntnissen, mit Sicherheit im Leben erkannt werden. Der Ursprung der Aorta liegt dem der Pulmonalis so nahe, dass bei merklicher Erweiterung eine Differentialdiagnose nicht möglich ist, und die Wahrscheinlichkeit entschieden mehr für ein Aneurysma des Ursprungs der Aorta spricht. Aber es können sogar nur die Zeichen einer organischen Herzkrankheit bestehen und die mögliche Diagnose eines Aneurysma's ganz verdecken. Bestätigt wird diese Schwierigkeit, um nicht zu sagen fast diese Unmöglichheit der Diagnose noch durch die Thatsache, dass mir wenigstens nicht bekannt ist, ob im Leben

die Diagnose des Aneurysma's der Lungenarterie wirklich je mit Sicherheit festgestellt worden ist.

Aneurysma der Bauchaorta.

Ich gebe diese Beschreibung nach meiner monographischen Arbeit über diesen Gegenstand*); derselben liegt die genaue Analyse von 103 aus der Literatur der verschiedenen Völker gesammelten Beobachtungen zu Grunde, und gehen wir zunächst zur pathologischen Anatomie über.

Pathologische Anatomie.

§. 41. In Bezug auf den Sitz bieten die 103 von uns analysirten Fälle Folgendes dar, wenn wir vom Zwerchfelle an nach unten die verschiedenen Ursprungsstellen der Aneurysmen betrachten:

1)	Zwischen den Zwerchfellsschenkeln unmittelbar unter dem Zwerchfell, oberhalb der Arteria coeliaca . . .	25 Fälle
2)	In der gleichen Höhe mit der Arteria coeliaca . .	15 -
3)	Unmittelbar unter dem Ursprunge der Arteria coeliaca .	12 -
4)	Zwischen der A. mesenteria sup. und inf.	6 -
5)	Zwischen der A. coeliaca und renalis	4 -
6)	Zwischen A. mesent. sup. und Theilung der Aorta . .	3 -
7)	Zwischen A. renalis und Theilung der Aorta . .	6 -
8)	In der Höhe der A. renalis	6 -
9)	Zwischen A. mesent. int. und Theilung der Aorta . .	2 -
10)	Oberhalb der Theilungsstelle und bis auf diese sich ertreckend	3 -
11)	Die ganze Abdominalaorta einnehmend	4 -
12)	Primäre Lage des Aneurysma's oberhalb des Diaphragma's und später sich auf die Bauchaorta erstreckend . .	2 -
13)	Gleichzeitiges Vorkommen von Aneurysmen an der A. thoracica und abdominalis	4 -
14)	Nicht genau bestimmter Sitz	11 -
	Summa	103 -

Aus dieser Uebersicht geht hervor, dass der Lieblingssitz der Aneurysmen der Bauchaorta an ihrem obersten Theile sich befindet. In der That kommen auf diesen mehr als $^2/_3$ aller Fälle, und ganz besonders ist es die Gegend des Ursprungs der Arteria coeliaca, in welcher sich dieselben befinden. Auch von den Aneurysmen der Zweige der Bauchaorta sind die vom Tripus Halleri kommenden der Lieblingssitz derselben. In dem Masse, als sich der Sitz von der Coeliaca entfernt, werden die Beobachtungen immer vereinzelter.

In Bezug auf Grösse und Umfang dieser Geschwülste kann man im Allgemeinen sagen, dass sie im Mittleren zwischen der Grösse eines grossen Hühnereies, einer Orange, eines ausgetragenen Fötuskopfes schwanken, also meist umfangreich genug sind, um durch die Bauchdecken hindurch oder von der Lumbalgegend aus deutlich gefühlt zu werden. In 15 Fällen mit genauen Massangaben finden wir einen mittlern Durchmesser zwischen 3" und 6". Kleinere sind selten und noch grössere zwar hier die Ausnahme, aber doch nicht selten, und in 20 Fällen sind die

*) Lebert: Ueber das Aneurysma der Bauchaorta und ihrer Zweige, Berlin, Hirschwald 1865.

Aneurysmen als sehr gross bezeichnet, kindskopfgross, enorm gross etc. Ein halbmondförmiges Aneurysma wird ebenfalls als sehr umfangreich characterisirt.

Die Aneurysmen entspringen entweder von der vordern oder von der hintern Wand oder seitlich von der Aorta, die meisten jedoch theils nach vorn, theils seitlich. Diese drängen das retroperitoneale Zellgewebe, das darauf liegende Peritoneum, namentlich die Mesenterialplatten vor sich her, und wird die Geschwulst umfangreicher, so drängt sie die Mesenterialfalten immer mehr aus einander. Nach dieser Richtung hin kommen denn auch später häufig diffuse Aneurysmen vor. Die Ausdehnung steht besonders mit den consecutiven Alterationen der Wirbelsäule in Verbindung. In Bezug auf die des Aneurysma's in der Richtung der Längsachse des Körpers ist zu bemerken, dass die Entwicklung nach unten die Regel ist, die nach oben die Ausnahme, daher auch, wie wir später sehen werden, Durchbruch nach der Brusthöhle seltner, als in die Bauchhöhle. Nach oben setzt auch die pars tendinea diaphragmatis der weitern Entwicklung grössern Widerstand entgegen, als die unter dem Zwerchfell liegenden Organe. Einer weitern Entwicklung nach hinten bietet die Wirbelsäule ein festes Hinderniss.

Die primitive Form dieser Aneurysmen ist gewöhnlich im Anfange eine mehr cylindrische, später spindelförmige, dann ovale Erweiterung, welche sich nach und nach bei grösserer Ausdehnung mehr oder weniger zur Kugelform gestaltet. Von dem regelmässig runden Typus aber kann diese Geschwulst abweichen, wenn sich kleine secundäre Aussackungen auf dem primitiven Sacke bilden, oder wenn benachbarte Organe, namentlich das abgeflachte Pancreas, fest mit ihm verwachsen sind, wo alsdann freilich die unebene Form nicht mehr dem Sacke selbst angehört. In mannigfacher Art endlich wird durch Diffusion dieselbe verändert. Je intacter die Häute, desto mehr erscheint das Aneurysma ein gleich mässiges, da aber im spätern Verlaufe, ja nicht selten schon früh, Berstung der innern Häute mit der Bildung des Aneurysma's zusammenhängt, so sitzt das Aneurysma mehr oder weniger seitlich, meist in starker Ausdehnung nach hinten auf der Aorta auf, oder die Form wird auch bei sehr grossen Aneurysmen eine doppelseitige, biloculäre, was jedoch zu den seltnern Ausnahmen gehört.

Gewöhnlich sieht man schon äusserlich, dass die Oeffnung eine weite ist; in seltnen Fällen kann jedoch ein solches Aneurysma mit schmaler Basis aufsitzen; nur in zweien unsrer Fälle konnte daher ein enger Hals und ein weiter Körper der Geschwulst unterschieden werden. Schon äusserlich bemerkt man Furchen und Einschnürungen, die einer doppelten, sogar dreifachen Höhle entsprechen können. In einem Falle war, ohne dass ein diffuses Aneurysma sich entwickelt hatte, der untere Theil des Sackes bedeutend weiter, als der obere. Während der erstere fast bis zum Zwerchfell sich erstreckte, erreichte der andre das linke Schaambein. In einem Morgagni'schen Falle bestand ein halbmondförmiges Aneurysma, dessen convexe Fläche nach oben mit dem Zwerchfell verwachsen war, dessen beide Hörner sich nach jeder Seite hinter dem M. psoas verbargen. Das linke Horn war länger, als das rechte. Ein cystogenes Aneurysma ragte als ein leichter Buckel an der Aortenwand hervor.

Was das Verhältniss des Aneurysma's zu den Nachbar-Organen anlangt, so werden wir hier nur von dem primitiven das Wichtigste bringen, da das diffundirte solche Schwierigkeiten darbieten kann, dass dadurch die Darstellung der primitiven Lage unklar würde.

Nur kleine Aneurysmen, die man zufällig in seltnen Fällen an der

Leiche entdeckt, haben die benachbarten Theile weder sehr verdrängt, noch in die Verwachsung hineingezogen, und entsprechen in der Lage der Aorta. Nach links hin stellen sich der Entwicklung geringere Schwierigkeiten entgegen, als nach rechts, wo die umfangreiche Leber einen relativ begrenzteren Raum gestattet. Deshalb findet sich auch auch bei der Lage nach links verhältnissmässig später Verwachsung. Schon das Zellgewebe an der Wirbelsäule ist hier etwas lockerer, und das Aneurysma kann länger die Nachbartheile verdrängen. Nach rechts hin finden sich früh bindegewebige Verwachsungen, wahrscheinlich in Folge von Reizung und adhäsiver Entzündung mit der Vena cava und dem Ductus thoracicus. Ueber das Schicksal des letztern wissen wir leider zu wenig bei diesen Aneurysmen und würden genaue Zergliederungen grade hier um so interessanter sein, als möglicherweise eine gestörte Zufuhr der Lymphe zum Blut mit den spätern, so constant eintretenden kachectischen Erscheigen zusammenhängen kann.

Nehmen wir bei den Bestimmungen der Lage der Aneurysmen die Wirbelsäule als festen Punct an, so haben wir rechtsseitige, linksseitige, doppelseitige und allseitige zu unterscheiden. Allseitige können nicht lange bestehen, da sich die Wirbelsäule schon früh der Entwicklung nach hinten widersetzt, und sich so Verwachsung und Usurirung der Wirbel entwickelt. Die doppelseitigen gehen mehr von der vordern Wand aus, während die primitiv seitlichen sich bald seitlich, bald mehr vorn und seitlich entwickeln.

Bei der Häufigkeit der Lage nahe am Zwerchfell ist ein gewöhnliches Lagerungsverhältniss das Grenzen nach oben ans Zwerchfell, nach links an die Niere, nach rechts an die Wirbelsäule, nach vorn an den Magen oder das Pancreas. Nach unten hängt die Grösse theils von dem Umfang des Aneurysma's, theils von der Diffusion desselben ab. Nach rechts hin sind die Grenze der linke Leberlappen, theils das Pancreas, die rechte Niere, nach oben ebenfalls das Diaphragma, nach vorn der Pylorus oder andre Theile des Magens, wie die kleine Curvatur, Mesenterium und sonstige Theile des Peritoneums. Die Entwicklung in die Brusthöhle hinein oberhalb des Diaphragmas gehört zu den Ausnahmen, und deshalb ist auch Verdrängen des Herzens selten. In dem einzigen Fall, in welchem davon die Rede ist, bestand gleichzeitig ein Aneurysma der Aorta thoracica, auf dem das Herz lag. Gewiss sind Aneurysmen der A. abdominalis und Herz oft sehr nahe an einander gelagert. Die Trennung durch den Zwerchfellmuskel aber ist hier von viel grösserer Wichtigkeit, als es die geringe Dicke dieses Theils vermuthen liesse.

Man kann im Allgemeinen annehmen, dass die linksseitige Entwicklung dieser Aneurysmen bei den hoch oben gelegenen zwischen Zwerchfell und A. mesenterica superior fast dreimal so häufig ist, wie die Rechtslage und verhältnissmässig noch um ein Geringes häufiger, als alle andern Lagen, also namentlich auch die biloculäre, halbmondförmige, mediane, hintere etc., und wahrscheinlich noch bedeutender würde dieses Verhältniss in unsern Aneurysmen bei genaueren Angaben sein.

Bei den vom untern Theil der Aorta ausgehenden Aneurysmen ist die bestimmte Abgrenzung nach einer Seite hin viel weniger deutlich, als bei den obern Aneurysmen.

Werfen wir nun einen Blick auf die anatomischen Folgen dieser Lagerungsverhältnisse, so bekommen wir schon einigen Einblick in die klinischen Erscheinungen. Entwickelt sich das Aneurysma nach vorn, so drängt es das Peritoneum vor sich her, treibt allmählich die Peritonealplatten aus einander, und so kommt es zu Adhärenzen und Zerrungen

mit Schmerzerscheinungen, sowie später zu Diffusion und Ruptur in diese Theile. Das Hervordrängen des Magens, das freilich seltne Verwachsen mit demselben erklärt die häufigen Erscheinungen von Seiten des Magens. Das Pancreas bedeckt zuweilen das Aneurysma. Von den Nieren ist die linke häufiger verdrängt, als die rechte, zuweilen aber auch beide, gewöhnlich nach vorn und unten, in andern Fällen werden nur die Ureteren comprimirt. Die heftigen Rückenschmerzen finden ihren Grund weniger in Usur der Knochen, als in Druck und Zerrung der Lungennerven, während nach vorne nicht selten das Ganglion semilunare mit seinen Fasern die Geschwulst bedeckt. Etwaige Adhärenzen mit der Leber betreffen besonders den linken Lappen, und Lebererscheinungen sind gewöhnlich nicht vorhanden. Vom Darmcanal wird besonders das Duodenum durch das Aneurysma afficirt, wodurch auch der Durchbruch in dasselbe erklärt wird. Eine Berührung mit dem Colon ist selten.

Bei den Aneurysmen des mittlern Bauchaortentheils, die auf einem Psoas zu liegen pflegen, bemerkt man abnormes Geräusch und Geschwulst nach hinten und unten in der Lumbalgegend.

Was das Aneurysma selbst anlangt, so wollen wir noch einige Bemerkungen über die Verdickungsschichten mittheilen, da diese nicht blos später mit zu den Wandungen gehören, sondern auch auf die weitern Schicksale des Kranken einen entschiedenen Einfluss haben. In der Regel gehen sie zuerst von der Adventitia aus, welche selbst schwinden kann, während die consecutive Hypertrophie des Zellgewebes in der Umgebung der Geschwulst nicht blos permanent wird, sondern sich immer weiter ausdehnen kann, so dass auch eine hypertrophische Verdichtung der Gewebe in der Nachbarschaft sich entwickeln kann, wie z. B. die des Peritonealüberzuges des Duodenums, der äussern Wand der Vena cava inferior, der Ligamente der Wirbelsäule, der nach vorn gelegenen Theile des Peritoneums in grösserer Ausdehnung. Während schon früh die benachbarten Knochen usurirt werden, bleibt eher bis zum Lebensende iu den Weichtheilen Hypertrophie, jedoch tritt auch bei ihnen durch Druck und Zerrung leicht Atrophie ein, welche dann den Durchbruch vorbereitet. Trotz des entzündlichen Elements bei diesen Verwachsungen besteht gar keine Neigung zu Eiterbildung. Die Beschaffenheit der verwachsenen Stellen wird zum Theil auch verändert; während die sonstigen Theile des Peritoneums, namentlich Omentum majus und minus, an den adhärirenden Stellen verdichtet werden, wird das Peritoneum auch wohl entfaltet oder seine Platten werden auseinander gedrückt.

Fassen wir nun die verschiedenen vorkommenden Verwachsungen kurz zusammen, so zeigen sich dieselben mit dem Periost der Wirbel und Rippen, mit dem Diaphragma, mit verschiedenen Theilen des Peritoneums, mit dem retroperitonealen Zellgewebe, den Lendenmuskeln, ja auch mit den benachbarten Nervenplexus, den Lumbalnerven, dem Plexus solaris, hepaticus, mit verschiedenen Theilen des Verdauungscanals, Magen, Duodenum, Colon descendens, mit der Leber, der Milz, dem Pancreas, den Nieren, mit den Retroperitonealdrüsen, mit dem Periost der innern Fläche der Beckenschaufel, der untern Hohlvene, dem Ductus thoracicus, dem Ligamentum Poupartii, ja sogar nach Zerstörung der Rippen und der Lendenmuskeln mit der äussern Haut.

Betrifft die Erweiterung besonders die vordere Wand, so entspringen die Arterien, namentlich die Coeliaca, mit ihren 3 Zweigen und der Mesenterica superior aus dem Aneurysma. Ist es umfangreich, so können auch noch die Mesenterica inferior und die Renales aus ihm kommen. Diese abgehenden Arterien können normal, theils aber auch verengt, theils

verstopft, oder ebenfalls erweitert sein. Besonders gilt dies von der A. coeliaca, die sogar scheinbar nicht vorhanden sein kann; Erweiterung derselben, vom aneurysmatischen Sacke sich fortsetzend, ist mehrfach beobachtet worden.

Die Bifurcation der Aorta bietet bei tiefer liegenden Aneurysmen ähnliche Veränderungen, geringeres Caliber, partielle Verlegung durch Gerinnsel, Atherom etc., wie die Zweige der Aorta abdominalis.

Die Diffusion des Aneurysma's ist eine verschiedene, je nachdem das Blut sich frei in einer grösseren Höhle oder in das enger umgrenzte retroperitoneale Zellgewebe ausbreitet. Immer ist sie erst Folge einer Ruptur mit freilich rascher Abgrenzung des ergossenen Blutes. In seltnen Fällen ist auch in der Bauchaorta das diffuse Aneurysma ein primitives, die Aorta war in ihren Häuten erkrankt, gewöhnlich atheromatös, die ursprünglich wuchernden Zellen haben sich körnig-fettig infiltrirt, ein weicher Brei hat den Zellenhaufen ersetzt. So sind nach einander die verschiednen Arterienhäute in einen Zustand von Morschheit und Erweichung übergegangen, und in einem gegebenen Momente konnte die allein übrigbleibende Adventitia dem Druck des Blutstroms nicht widerstehen, eine Ruptur der Aorta hat stattgefunden, bevor es zum Aneurysma gekommen war; rasch hat sich in dem retroperitonealen Bindegewebe durch den Reiz der fremden Masse eine Entzündung gebildet, in Folge deren zuerst eine gewissermassen provisorische Abgrenzung stattfindet, welche durch fortdauernde plastische Entzündung und Bildung dichter Zellgewebsschichten zur definitiven wird und so bis zum Ende bleibt, wenn nicht vorher noch eine neue, rasch tödtende Ruptur in weiterer Umgebung eingetreten ist.

Gewöhnlich ist das diffuse Aneurysma ein consecutives, aus einem primitiv circumscripten hervorgegangen. Auch hier bildet sich in der Regel durch Zellgewebsverdichtung ein secundärer Sack im retroperitonealen Zellgewebe, an welchem als feste, resistente Theile auch die Wirbelsäule, die Fascie der Lenden- und Rückenmuskeln, sowie die Beckenfascie als abgrenzend theilnehmen können. Bei dem Erguss in die Mesenterialplatten verhindern diese meist selbst die Verbreitung, werden aber häufig bis zum Darm entfaltet. Ein grosser und sehr schneller Bluterguss ist in der Regel tödtlich, während bei einem weniger grossen und durch die Gerinnsel des Aneurysma's verlangsamten Ergusse die Organisation der Umgrenzung stattfinden kann. Das die Aorta umgebende Bindegewebe kann der primitive Sitz der Diffusion werden, ist aber gewöhnlich zu locker, um einen langen Schutz zu gewähren, und ein neuer Riss mit bedeutendem Erguss tödtet dann in der Regel rasch. In einem Falle, in dem das Aneurysma zwischen den Zwerchfellsschenkeln sass, hatte das Blut sogar den obern Theil des Peritonealüberzuges der Leber abgelöst. Je nach der Stärke des Blutdrucks kann bei der Diffusion im retroperitonealen Zellgewebe die Ablösung der Art sein, dass theilweise eine Höhle gebildet wird, welche die Rücken- und Lendenmuskeln zur Wand hat.

Durch die andauernde Einwirkung des Blutstroms werden in diesen Gebilden, sowie in den Nerven und in den Rippen, in den Rücken- und Lendenwirbeln bedeutende Zerstörungen hervorgebracht, und zwar um so bedeutender, je mehr vor der Diffusion diese Alterationen schon eine gewisse Höhe erreicht hatten. Der Inhalt dieser diffusen Geschwülste besteht aus Blut iu den verschiedensten Coagulationsgraden, und bei längerem Bestehen können sogar regelmässige entfärbte Faserstofflagen sich finden. Die Ruptur als Ursache dieser verschiednen diffusen Geschwülste erfolgt an verschiedenen Stellen des primitiven Aneurysma's, am häufig-

sten seitlich und nach hinten. Der Riss bildet meist eine unregelmässig längliche, mit gezackten Rändern versehene Spalte. Sehr selten findet der Riss in einer der abgehenden Arterien statt, bei intactem aneurysmatischen Sacke. Es kann endlich ein diffuses Aneurysma kürzere oder längere Zeit als solches bestehen und secundär wieder bersten, sei es in einen andern Theil des retroperitonealen Zellgewebes, sei es in die freie Höhle des Peritoneums oder der Pleura.

Werfen wir nun noch einen Blick auf die Zahl der wirklich diffusen Aneurysmen, so finden sich in unsern 103 Fällen 16, also nicht ganz $^1/_6$ der Gesammtzahl. In allen 16 Fällen bis auf einen, welcher sich an der Aorta thoracica entlang diffundirt hatte, hatte die Diffusion in das retroperitoneale Bindegewebe stattgefunden, mehrfach hinter den Nieren, selbst einmal an einem der Uretheren entlang, ja bis in das Becken und bis zum Lig. Poupartii, bis zum Annulus cruralis, einmal hinter der Fascia transversa abdominalis, sowie auch in einem Fall zwischen den Muskeln des Rückens und der Seite des Bauches bis zur Crista ossis ilei. In mehreren Fällen waren die Platten des Mesenteriums aus einander gedrängt und an der entsprechenden Stelle dasselbe entfaltet.

Da zwischen Berstung eines Bauchaneurysma's mit tödtlichem Erguss und einem umgrenzten Ergusse mit nicht unmittelbar tödtlichen Folgen keine anatomische Grenze, sondern anatomisch und höchst wahrscheinlich auch klinisch sich alle möglichen Uebergänge finden, so müssen wir also diese 16 Fälle von diffusem Aneurysma in die Categorie der Rupturen mit einrechnen. Geschieht dies, so haben wir im Ganzen, alle andern Arten der Ruptur mit einbegriffen, unter unsern 103 Fällen 69 mit Berstung, also etwa $^7/_{10}$ aller Fälle.

Als allgemeine Regel aber kann man annehmen, dass in mindestens $^2/_3$ aller Fälle der Tod durch Berstung eintritt, entweder rasch und direct, oder mittelbar vorbereitet durch grosse innere Blutextravasate, welche theils durch Entziehung des Bluts bei schon geschwächtem Körper, theils durch Druck auf die Nachbarorgane nachtheilig wirken, und dass kaum in $^1/_3$ aller Fälle der Tod die Folge des natürlichen Krankheitsverlaufes mit seinen verschiednen Complicationen ist, oder, was freilich sehr selten ist, das Aneurysma latent bestanden hat und keineswegs als Todesursache angesehen werden kann.

Am häufigsten sind die retroperitonealen Durchbruchsstellen, die 16 Fälle von diffusem Aneurysma mit eingerechnet. Ausser ihnen haben wir noch 15 mit ausgebreitetem, rasch tödtlichem Extravasat, wovon 2 mal gleichzeitig ins Peritoneum und einmal gleichzeitig in die Pleura. Alles was wir bei der Diffusion in Bezug auf den Sitz gesagt haben, gilt auch hier, nur ist die Ausdehnung noch grösser; so nicht blos Erguss in eine, sondern in beide Retrorenalgegenden, in das Beckengewebe ebenso rechts und links, als nach einer Seite mit gleichzeitigem Auseinanderdrängen der Mesenterialplatten, Ausdehnung bis zur Crista ossis ilei, bis zum Lig. Poupartii, in einem Falle sogar bis zur Incisura ischiadica. Diese 31 Fälle von unsern 69 bilden also nahezu die Hälfte aller.

Zunächst kommt dann der Durchbruch in das Peritoneum, der in 22 Fällen, also in fast $^1/_3$, stattgefunden hat. Derselbe ist meist tödtlich. In mehrern Fällen fand gleichzeitig Erguss in's retroperitoneale Zellgewebe, in die Brusthöhle, zwischen den Netzplatten statt.

In 11 Fällen war der Hauptterguss in die Pleura, und häufiger links, als rechts, mehrmals mit gleichzeitigem anderweitigen Durchbruch.

In 4 Fällen war der Durchbruch ins Duodenum erfolgt, von wo einmal Blut in den Magen gedrungen war.

Was nun das Verhalten der übrigen Kreislaufsstörungen anlangt, so lässt sich im Allgemeinen sagen, dass das Herz nur ausnahmsweise an der Erkrankung Theil nimmt, nur in 14 Fällen finden sich Angaben. Man kann annehmen, dass ungefähr in $^1/_8$ aller Fälle sich Hypertrophie und Erkrankung der Aortenklappen zeige. In fast $^1/_{13}$ aller Fälle lässt sich die Hypertrophie bei Abwesenheit jeder andern Erkrankung des Herzens nur mit einiger Wahrscheinlichkeit als secundäre Folge des Aneurysma's erklären. Als anatomisch interessanten Befund führen wir noch bei dieser Gruppe von Herzfehlern die Angabe eines Falles an, dass ausser Spuren von Endocarditis der Aortenklappen die Sinus Valsalvae dünner und tiefer waren, als im Normalzustande, und so Insufficienz erzeugt hatten. In 2 Fällen von Herzerkrankung bestand Verfettung des Herzfleisches, einmal auch der Herzgefässe.

In 9 Fällen finden sich genaue Angaben über das Verhalten der Vena cava inferior; es ist jedoch ausser Zweifel, dass bei der Lage dieses Gefässes viel häufiger seine Häute betheiligt sind. Verwachsung mit dem Aneurysma ist nicht selten. Die Verdrängung nach links ist etwas häufiger, als die nach rechts. Die Verwachsungen waren mehr oder weniger intim, einmal war auch die Vena cava in die Höhe gezogen, einmal waren das Bindegewebe und die Lymphdrüsen um die Stelle des Aneurysma's herum verhärtet und verdichtet, und einmal war die Vena cava sehr weit und da zerrissen, wo das Aneurysma sie berührte; jedoch war der Substanzverlust durch den Sack des Aneurysma's gedeckt. In den Crisp-schen statistischen Angaben finden sich 2 Fälle, in welchen eine directe Communication zwischen dem aneurysmatischen Sacke und der Höhle der Vena cava sich zeigte.

Dass auch hierbei das Lymphgefässsystem der Unterleibshöhle afficirt sein muss, namentlich die Cysterna Chyli, leuchtet ein. Angaben darüber aber fehlen und nur 2mal ist Lageveränderung des Ductus thoracicus angegeben, der in einem Falle noch durch ein gleichzeitiges kleines Aneurysma der Brustaorta comprimirt wurde.

Das Nervensystem anlangend, so nimmt das Gehirn an der Erkrankung nicht Theil; nur in einem Falle von ausgedehnter fettiger Degeneration der Gefässe war das Cerebellum erweicht.

Die Betheiligung des Rückenmarks ist selten, und diese Seltenheit wichtig, wenn man sie mit der Häufigkeit der Wirbelalterationen vergleicht, neben denen sie nur in etwa $^1/_{10}$ der Fälle vorkommt.

Wenn über das Verhalten der das Aneurysma umgebenden Nerven sich im Ganzen nur wenig Angaben finden, so liegt das wohl an der mangelhaften Untersuchung, da die Constanz der Rückenschmerzen auf die gewöhnliche Betheiligung der Lumbalplexus hindeutet, und auch die häufige hohe Lage des Aneurysma's Affectionen der abdominalen sympathischen Geflechte bedingt. Das Ganglion semilunare und der Plexus solaris waren mehrfach über das Aneurysma ausgebreitet, gezerrt, comprimirt, und in den Nervenzellen atrophisch. In einem Falle lagen Plexus soloris und hepaticus über der Geschwulst und waren leicht hypertrophisch. Der Plexus lumbalis war in einem Falle atrophisch, in einem andern mit Blut umhüllt und comprimirt; in einem Falle adhärirten derselbe und der N. obturatorius am Aneurysma, in einem andern waren sie zum Theil zerstört.

Von den Muskeln ist vor Allem das Zwerchfell betheiligt, das nicht selten an der Bildung des Sackes Theil nimmt. Auch Verwachsungen mit ihm sind häufig. Zuweilen wird es emporgehoben, und der untere Lungentheil dadurch comprimirt. Wird es dabei sehr ausgedehnt, so zerreist es bei der Berstung das Aneurysma's. Doch kann das Zwerchfell auch nach

der Bauchhöhle herab gezogen werden. Genaue Angaben über die Zerreissung des Zwerchfells fehlen, nur einmal ist gesagt, dass die Schenkel desselben am Sacke adhärirten, und dass der Riss rechts bis zum 4., links bis zum 2. Lendenwirbel gehe.

Die Veränderungen in den Rücken- und Lendenmuskeln hängen von dem Grade der Zerstörung, die das Aneurysma bewirkt hat, sowie von seiner Ausdehnung ab, und es finden sich hier von einfacher Adhärenz bis zur Zerstörung der Muskelsubstanz alle Uebergänge. Genaue Angaben aber finden sich nur in 10 Fällen. Der gewöhnlichste Befund ist die blutige Infiltration der Muskelsubstanz und die durch die fortwährende pulsirende Bewegung hervorgebrachte Zerstörung. Am häufigsten ist der M. psoas afficirt, gewöhnlich nur auf einer Seite, einmal waren beide Muskeln fast zerstört und gleichzeitig noch ein grosser Theil des M. serratus posticus inferior. Ausser den 7. Fällen von Psoasalterationen finden sich 3, in denen er mit andern ausgedehnten und verdünnten Rückenmuskeln einen Theil der Wandungen des Sackes bildete. Einmal war die Fascia iliaca zerstört und die Crista ossis ilei selbst usurirt. Mehrfach ist ausserdem von Muskelalterationen die Rede. Da häufig die Rippen alterirt sind, so müssen wohl auch in diesen Fällen die Intercostalmuskeln stark gelitten haben. Im Allgemeinen sind Muskelalterationen wohl in allen denjenigen Fällen vorhanden, wo sich das Aneurysma nach hinten entwickelt, oder wo ein Aneurysma diffusum besteht.

In 39 unsrer Fälle finden wir Angaben über das Verhalten der Rücken- und Lendenwirbel, sowie der untersten Rippen: gewiss ist wohl aber das Mitleiden der Knochen noch häufiger. In 14 von diesen 39 Fällen waren die Lumbalwirbel allein alterirt. Da aber bei combinirten Knochenalterationen die Lendenwirbel auch beinahe constant ergriffen gefunden worden sind, so kann man sie als das hauptsächlichste Erkrankungscentrum bei dieser Erkrankung ansehen.

Fassen wir die Art der Alterationen zusammen, so ergiebt sich Folgendes: Die Wirbelkörper bilden oft einen Theil der Wandung des Sackes und werden direct vom Blute umspült. Durch den regelmässig wiederkehrenden Druck schwindet die Knochensubstanz, so dass sogar die Spinalmeningen an der Bildung der Wandung des Sackes Theil nehmen und Compression des Rückenmarks eintritt. Die Intervertrebralknorpel sind jedoch in den meisten Fällen erhalten. Die Usur erstreckt sich auch auf die Querfortsätze der Lendenwirbel, sowie auf die letzten Rippen. Bei diesen kann sie soweit gehen, dass die Rippen völlig von der Wirbelsäule getrennt werden oder selbst in mehrere Theile zerfallen, die dann, wie dies in einem unsrer Fälle vorkam, in dem Aneurysma freiliegend gefunden werden, ein anderes Mal an der Oberfläche des Sackes.

Rückgratsverkrümmung kommt durch das Aneurysma gewöhnlich nicht zu Stande, nur 2mal war sie in unsern Beobachtungen Folge desselben.

Aeusserliche Veränderungen bestanden ausserdem nur 2mal, wo die Haut selbst einen Theil der Wandung des Sacks bildete. Ein Durchbruch nach aussen kam in unsern Fällen nicht vor.

Die Verdauungsorgane werden häufig durch das Aneurysma der Bauchaorta alterirt; so im Allgemeinen verdrängt und in ihrer Lage verändert. Zuweilen adhäriren einzelne Theile an das Aneurysma, und dieses berstet in dieselben.

Liegt die Geschwulst nach vorn, so werden die Eingeweide meist emporgehoben, bisweilen auch comprimirt, liegt sie nach links, so beobachtet man eine völlige Verdrängung der Eingeweide nach rechts. Selt-

ner ist eine Verdrängung des Magens in das linke Hypochondrium. Ferner beobachtet man Verengerung des Darmes, des Magens, Verwachsungen mit dem Duodenum und und Ruptur in dasselbe. Eine Verengerung des Magens kam nur 1mal vor, wo er die Form und Gestalt eines Stücks Dickdarm hatte. Auch am Oesophagus können durch das Aneurysma Strikturen entstehen, wovon Moraud, der jüngere, ein Beispiel mittheilt. Das Aneurysma war nämlich am Foramen oesophageum des Zwerchfell's mit dem Diaphragma verwachsen. Dadurch war der Oesophagus verwachsen, indem wahrscheinlich, wie Moraud angiebt, Entzündung mit Eiterbildung stattgefunden hatte.

Die Lageveränderung der Leber ist besonders eine Abhebung von der Wirbelsäule und Verdrängung nach vorn, während die Milz durch bedeutende Aneurysmen nach unten verdrängt werden kann. Das Pancreas wird fast immer aus seiner Lage gedrängt und gedrückt, was noch mehr von der pars horizontalis und descendens duodeni gilt, welche erstere ja fast auf der Aorta aufliegt.

Von 20 Fällen mit genauen Angaben über das Verhalten der Verdauungsorgane finden sich 19, bei denen eine geringere oder grössere Dislocation der Verdauungsorgane zu Stande gekommen war. 4mal betraf dieselbe den Magen und die Milz, meist in der Richtung nach vorn und etwas links nach abwärts. In 3 von diesen 4 Fällen war gleichzeitig die linke Niere dislocirt, worauf wir bei den Harnorganen zurückkommen. In 4 andern Fällen bezieht sich die Angabe der Dislocation mehr auf den Magen allein. Ausserdem fand sich der Magen in einem Falle in der Regio mesogastrica und ragte gleichmässig erweitert mit der Curvatura major bis in die Regio iliaca hinein. Das Omentum majus war links nach der Seite geschoben.

Genaue Angaben über das specielle Verhalten des Duodenum, des Pankreas, und der pars pylorica des Magens finden sich in 9 unsrer Fälle. Am häufigsten sind hier Verwachsungen mit dem Aneurysma, Hypertrophie des extraperitonealen Zellgewebes, Bluterguss in dasselbe, theilweise Compression des Duodenum und des Pancreas und degenerative Processe an diesen Organen.

Das Pancreas war in einem Falle zurückgedrängt, sein rechter Theil war bedeutend vergrössert und hart, in einem andern war es 3mal grösser, als normal, theils hart und knorplig, theils weich und mit Concretionen gefüllt.

Blut im Magen und Darm wurde nur in 4 Fällen beobachtet, und zwar 3mal in Folge von Durchbruch ins Duodenum. Im Magen allein war es in Folge der Ruptur nur 2mal; in einem Falle rührte die Blutung von einem Ulcus chronicum her.

Genaue Notizen über das Verhalten der Leber enthalten im Ganzen nur etwa 9 Fälle. Vergrösserung derselben ist 4mal angegeben, einmal bedingt durch venöse Hyperämie, wo wahrseinlich das Aneurysma auf die Vena hepatica drückte, einmal war die Vergrösserung Folge vom Tuberculose, also wohl Fettleber. Verkleinerung derselben findet sich 2mal, einmal bei allgemeiner Tuberculose, und in dem 2. Falle bestand an der Leber selbst ein tuberkelartiger Knoten, und die Mesenterialdrüsen enthielten ebenfalls eine käsige Masse, wobei aber die Lungen gesund waren. Ausserdem war einmal noch die Leber verfettet (vielleicht steatomatös), 2mal bestanden Adhärenzen des Aneurysma mit der Leber und zwar lag einmal sogar ein Theil der Geschwulst auf dem obern Leberrande auf. Wahrscheinlich jedoch ist die Verwachsung zwischen Leber und Aneurysma viel häufiger.

Ueber das Verhalten der Milz finden sich in 6 Fällen Angaben; 3mal bestand Vergrösserung. In einem Falle hatte sie die enorme Grösse von 9″ Länge, 5″ Breite, 4″ Dicke und wog 2 Pfund 6 Loth. Das Parenchym war geröthet und aufgelokert. In einem andern Falle war sie ebenfalls gross, nach vorn gedrängt und mit dem Zwerchfell verwachsen. Einmal enthielt sie Fibrinkeile. Bedeutende Kleinheit ist nur einmal angegeben (Occo in Bonnet's Sepulchret), wo auch das Gewebe halb faul war. Der letzte Fall bezieht sich auf eine Verwachsung mit dem Aneurysma.

Die hauptsächlichsten Alterationen des Peritoneums bestehen in der Ablösung desselben von der Bauch- und Lendenwand, sowie von den einzelnen Organen, die es überzieht. Als Ursache davon können wir im Allgemeinen die Hämorrhagie in das retroperitoneale Zellgewebe bezeichnen. Noch häufiger ist aber die Ruptur des Peritoneums mit grösserm oder geringerem Bluterguss in den Bauchfellsack selbst. Hilft das Peritoneum den Sack selbst mit bilden, so ist es nicht selten verdickt. Stellenweise Vereiterung desselben fand sich einmal.

Von den 45 Fällen mit Notizen über das Bauchfell kommen 22 auf Ruptur mit Erguss in die Peritonealhöhle. Die Stelle der Ruptur lässt sich selten ermitteln; 6mal hatte sie im obern Theile der Bauchhöhle stattgefunden, darunter einmal in der Höhe des Hiatus aortae des Zwerchfells, von wo das Blut nach der Brust- und Bauchhöhle zugleich gelangte, einmal war das Peritoneum gegen das Zwerchfell hin geborsten, einmal fand man das angesammelte Blut im obersten Theile der Bauchhöhle, und im 4. Falle sass das Aneurysma zwischen den Mesenterialplatten; daselbst sowie zwischen den Platten des grossen Netzes und zwischen dem Colon und der Wirbelsäule befand sich viel Blut. Im Mesocolon transversum zeigte sich ein bedeutender Riss. Die Menge des ergossenen Blutes ist selten unbedeutend und erreicht zuweilen das Quantum von 2 Quart und darüber. Es finden sich nun noch 15 Fälle angegeben, in denen eine theilweise Loslösung dee Peritoneums ebenfalls eingetreten war. Darunter finden sich 7 Fälle, in denen ein erhebliches Extravasat zwischen dem Bauchfell und den darunter liegenden Theilen gefunden wurde. Die Quantität der Blutextravasate ist zwischen 4 Unzen und 2 — 5 Pfund schwankend angegeben.

Für 11 Fälle finden sich Angaben über das Verhalten des Mesenteriums. Am häufigsten, 4mal, sind hier die Blutextravasate zwischen den Platten desselben. Ferner bildeten diese mit den Lymphdrüsen 2mal die Wandung secundärer Geschwülste; einmal war das Gekröse nach rechts verdrängt, einmal hatte das unter dem Mesenterium gelegene Aneurysma eine theilweise Entzündung und Vereiterung desselben zur Folge gehabt, und einmal endlich enthielten die Lymphdrüsen des Mesenteriums eine käsige (tuberculöse?) Masse.

Ueber den Zustand der Harnorgane enthielten 21 Beobachtungen mehr oder minder genaue Notizen. Dislocation der Nieren findet sich darunter 5mal, und zwar betraf dieselbe beide Nieren nur einmal, die rechte mehr als die linke. In andern 4 Fällen war die linke Niere aus ihrer Lage gebracht und meist nach vorn verdrängt, so dass die Niere meist vor der Geschwulst lag. In dem einem Falle von Morgagni war die Verdrängung sogar so bedeutend, dass die linke Niere nach rechts in der Gegend des Nabels gefunden wurde. Die Adhärenz findet sich nur 3mal besonders angegeben. Compression scheint 2mal beobachtet worden zu sein, indem in beiden Fällen der Tumor vor der Niere lag, dieselbe also drückte und abflachte, so dass sie in einem Falle kaum eine Dicke von

$^1/_4$" darbot. — Finden sich auch nur 2 Fälle mit der Angabe der Hämorrhagie um die Nieren, so dürften unter den oben bereits angeführten Fällen mit retroperitonealem Erguss doch noch mehrere hierher zu rechnen sein. Höhlenbildung kam ebenfalls 2mal vor. 1mal werden dieselben als Hydatiden beschrieben, und einmal waren die Nieren nebenbei tuberculös. Fettige Degeneration ist 3mal constatirt, und zwar war die rechte Niere 1mal dabei atrophisch, mit wenig Drüsensubstanz in vielem Fette; in den 2 übrigen Fällen enthielt die Niere fettige Granulationen. Der 4. Fall betrifft wahrscheinlich Specknieren. Von den übrigen Fällen waren die Nieren in einem Falle normal im Gewebe, aber die linke war um die Hälfte länger als die rechte, und in einem 2. Falle zeigte die linke Niere eine bedeutendere Ausdehnung in die Breite und eine weiche Consistenz. In einem letzten Falle was das linke Nierenbecken sehr erweitert, der linke Ureter war sehr gezerrt, und so war durch Rücksstauung beginnende Hydronephrose entstanden. — Ueber das Verhalten der Harnblase findet sich nur 1 Fall, in welchem sich das Blutextravasat auch zwischen den Peritonealüberzug und die Muskelhaut der Blase ausgedehnt hatte.

Alteration der Athmungsorgane, Durchbruch in die Brusthöhle ist selten, consecutive Pleuritis am häufigsten, Lungentuberculose aber jedenfalls, selbst frisch und progressiv, weniger durch diese Aneurysmen ausgeschlossen, als man geglaubt hat. Man begreift übrigens, dass durch das tiefe Leiden des Organismus Tuberculose secundär sich entwickeln kann.

§. 42. Symptomatologie: Der Beginn ist in manchen Fällen ein latenter. Das Aneurysma kann schon sehr lange bestanden haben, ehe die Kranken die Folgen ihres Leidens verspüren, indess ist dies doch immerhin die Ausnahme. Die ersten deutlichen Zeichen des Beginns sind in der Regel immer häufiger und heftiger werdende Schmerzen in der untern Rücken- und obern Bauchgegend, sowie Störungen der Verdauung, die sich durch ein örtliches Magenübel nicht erklären lassen. Auf diese Symptome folgen dann in der Regel erst später die physicalischen Zeichen einer aneurysmatischen Geschwulst. Sehr wahrscheinlich aber ist es, und mit der ganzen Geschichte der Aneurysmen übereinstimmend, dass dem Momente der ersten Schmerzerscheinungen häufiger, als man es glaubt und zu beweisen im Stande ist, ein gewiss in einer Reihe von Fällen nicht unbeträchtlicher Zeitraum latenter Entwicklung der ersten Phasen der Pulsadererkrankung und Erweiterung vorhergeht. Es mag nun eine solche latente Periode vorher bestanden haben oder nicht, so treten doch bald mit, bald ohne eine directe Veranlassung die characteristischen Symptome des Aneurysma's auf.

Wie bei Aortenaneurysmen überhaupt, so kann besonders bei denen der Bauchaorta das Allgemeinbefinden, trotz der bereits bestehenden Erweiterung, lange Zeit hindurch ein leidliches sein. Fieberhafte Erscheinungen fehlen zu Anfang des Leidens stets und treten in der Regel erst sehr spät auf.

Schon früh quält die Kranken ein tiefsitzender, dumpfer Schmerz im Rücken und in den Lenden, der lange Zeit hindurch ohne functionelle Störung in den Unterleibsorganen bestehen kann. Dieser Schmerz wird allmälig immer heftiger und strahlt dann meist nach vorn und oben oder nach hinten, seitlich und bis in das Becken hin aus. Seiner Natur nach ist derselbe ein neuralgiformer, mit zeitweisen Intermissionen und wird

nicht selten durch Lageveränderung des Leibes gemehrt oder vermindert, namentlich durch die Bauchlage zuweilen gemildert.

Ausser diesen tiefen, dumpfen Schmerzen im Rücken beobachtet man, nach der subjectiven Empfindung der Kranken zu urtheilen, einen andern, paroxysmenartig auftretenden Schmerz, der mit Kolikanfällen grosse Aehnlichkeit hat. Dieser Schmerz kann unter fürchterlichen Exacerbationen lange Zeit anhalten und dann auf längere Zeit plötzlich verschwinden. Bei eintretender Ruptur des Aneurysmus ist der Schmerz im Momente der Zerreissung zuweilen ungemein heftig und lässt nicht selten nach der darauf folgenden innern Hämorrhagie wieder nach.

Die allmälig mehr und mehr in den Vordergrund tretenden Symptome sind nun die von Seiten der Kreislaufsorgane. Sehr früh fühlen die Kranken ein Klopfen im Rücken oder in den Lenden, zuweilen zuerst in der Magengegend, das zeitweise unter bedeutenden Schmerzen sehr heftig wird und nur selten etwas nachlässt. Herzklopfen, Beängstigung auf der Brust gehören erst einem spätern Stadium an, und in diesem fühlt man dann in einer nicht unbedeutenden Zahl von Fällen bei der objectiven Untersuchung eine pulsirende Geschwulst im Epigastrium, welche bald mehr gegen die Mittellinie hin, bald mehr seitlich von ihr gegen das linke Hypochondrium zu wahrgenommen wird. Die Grösse derselben ist verschieden und schwankt dem Gefühle nach zwischen der einer Billardkugel und einer grossen Orange. Die Pulsation in der Geschwulst ist gewöhnlich einfach, in manchen Fällen jedoch eine doppelte. Nicht immer aber rührt die fühlbare Pulsation von einem Aneurysma her, sondern kann auch von andern Erkrankungen abhängig sein. Ziemlich constant beobachtet man bei der Auscultation an der Stelle des pulsirenden Tumors ein systolisches Blasen, das aber je nach der Lage und Stellung, in der man den Kranken untersucht, mannigfache Veränderungen darbietet, indem es bald stärker, bald schwächer auftreten kann, bald aber auch scheinbar verschwindet. Zuweilen fühlt man auf der Geschwulst ein eigenthümliches Schwirren, in seltnen Fällen sind Schwirren und Geräusch diastolisch, statt systolisch. Auch doppeltes Blasbalggeräusch an der Geschwulst wird in manchen Fällen wahrgenommen. Man findet in den verschiednen Fällen alle Uebergänge von kaum wahrnehmbarem zu rauhem, scharfen, blasenden Geräusch. Jedoch kann es auch im Epigastrium fehlen oder kaum wahrzunehmen sein, während es an der in solchen Fällen stets genau zu untersuchenden, entsprechenden Rückenpartie der untern Brust oder obern Lendengegend wahrzunehmen ist.

Der Puls bietet Anfangs wenig Characteristisches dar. Erst in einem spätern Stadium, wenn entweder bedeutende Entkräftung durch den anhaltenden Schmerz oder durch Ruptur oder durch Bildung eines Aneurysma diffusum eingetreten ist, wird er gereizter und beschleunigter. Auffallend ist die bisweilen vorkommende Abweichung des Cruralpulses mit Rücksicht auf sein Verhalten zum Herzschlage, indem derselbe sehr schwach ist und später erscheint, als der Herzschlag, ein Symptom, das erst in spätern Stadien beobachtet wird und mit der Bildung eines Aneurysma diffusum nicht selten zusammentrifft, vielleicht dieses sogar in manchen Fällen diagnosticirbar macht. Bei eintretender Ruptur und Erguss des Blutes in die verschiednen bei Gelegenheit der pathologischen Anatomie angegebenen Organe kann der Radialpuls schon viele Stunden vor dem Tode sehr schwach oder fast gar nicht mehr zu fühlen sein.

Die Erscheinungen, welche die Verdauungsorgane darbieten, variiren am meisten. In manchen Fällen bestehen fast gar keine Beschwer-

den, dagegen ist in vielen andern Erbrechen und Durchfall so häufig, dass die Patienten in kurzer Zeit bedeutend schwach werden. Das Auftreten dieser Erscheinungen hängt bis auf einen gewissen Grad von der Grösse des Aneurysma's ab. Ist diese bedeutend, so wird auf die Verdauungsorgane ein grösserer Druck ausgeübt, der in manchen Fällen zur vollständigen Dislocation der Verdauungsorgane führt und dann eine beständige Veranlassung zur Brechneigung und wirklichem Erbrechen giebt. Eigenthümlich und höchst merkwürdig sind die heftigen und kolikartigen Anfälle, welche bald längere Zeit anhalten und den Kranken auf das fürchterlichste quälen, bald aber wiederum plötzlich verschwinden.

In mannichfachster Art beobachtet man auch Verdauungsstörungen, alle möglichen Formen dyspeptischer Zustände. Schlingbeschwerden treten mitunter gegen das Ende hin ein. Erbrechen von Blut kommt nur dann vor, wenn das Aneurysma in das Duodenum geborsten ist, indess hält dies selten lange an, da in solchen Fällen der Tod durch den plötzlichen, bedeutenden Blutverlust ziemlich schnell eintritt.

Ein nicht grade seltenes späteres Symptom ist hartnäckige Obstruction, welche, wie wir bei Gelegenheit der pathologischen Anatomie sahen, ihren Grund in der Compression des Darmcanals haben kann.

Die Athmungsorgane sind in den meisten Fällen insofern betheiligt, als die fürchterlichen Schmerzen im Rücken, sowie die kolikartigen Anfälle und die dadurch bedingte Angst auch das Athmen benachtheiligen. Ferner üben grössere Aneurysmen des obern Theils der Bauchaorta auch einen Druck auf die untern Lungenpartien aus, und endlich bewirkt Ruptur des Aneurysmas in die Pleura ebenfalls Compression der Lunge, während Durchbruch in die Athmungsorgane den Tod durch Hämoptoe oder durch Erstickung zur Folge hat oder auch bei dem häufigen Bluterguss in die Pleura durch rasch eintretenden Collapsus und Erchöpfung tödtet. Eine durch das Aneurysma bedingte Pleuritis, wie wir sie in einem Falle durch Fortleitung der brandähnlichen Zerstörung vom Oesophagus auf die Pleura mitgetheilt finden, bewirkt ausserdem noch Compression der Lunge durch das gesetzte Exsudat und die daraus resultirenden Athembeschwerden. — Der Zusammenhang zwischen Aneurysmen überhaupt und Lungen- oder allgemeiner Tuberculose ist bis jetzt noch nirgends vollständig berührt worden. Er scheint aber doch zu bestehen. Wenigstens war in vier Fällen ausgedehnte Tuberculose gleichzeitig vorhanden. Es ist jedoch fraglich, ob die Tuberculose zum Aneurysma prädisponire. Der Umstand, dass in 2 Fällen alte Tuberkeln gefunden wurden, ist wohl mehr zufällig. Indess ist es wohl wahrscheinlicher, dass ein lange Zeit bestehendes Aneurysma durch das tief gestörte Allgemeinbefinden, bei sonst bestehender Anlage, zur Entwicklung der Tuberculose führen kann.

Das Allgemeinbefinden kann Anfangs lange Zeit hindurch ein leidliches sein, besonders bei mehr latentem Verlaufe des Leidens. Erlangt aber das Aneurysma irgendwie eine bedeutendere Grösse, so ist die Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden in manchen Fällen eine so grosse, dass die Kranken den characteristischen Ausdruck eines tiefen constitutionellen Leidens darbieten: Aengstlichen Gesichtsausdruck, oft zugleich mit dem des Schmerzes, fahle Hautfarbe, bedeutende Unruhe, heftige Schmerzanfälle, die nicht selten bis zu ohnmachtähnlichen Zufällen sich steigern. Dieser Zustand kann Monate lang anhalten und dann einem leidlichen Allgemeinbefinden wieder Platz machen, um nach längerer oder kürzerer Zeit mit derselben Heftigkeit wiederzukehren. Solche Remissionen oder Intermissionen werden öfters beobachtet, enden aber dennoch schliesslich

mit einem marastisch-cachectischen Zustande, der sich besonders durch äusserste Abmagerung und Schwäche, sowie durch schleichendes Fieber und häufige Schweisse characterisirt. Ohnmachtähnliche Zufälle werden immer häufiger und sind besonders die Begleiter von innern Rupturen, die entweder durch Erguss in die Brust- oder Bauchhöhle oder in den Darmcanal rasch tödtlich enden, oder, wenn der Erguss in das retroperitoneale Zellgewebe erfolgt, durch Bildung eines bedeutenden Aneurysma diffusum einen derartigen anämischen Zustand bedingen, dass der Tod durch Erschöpfung etwas später erfolgt. Die Entkräftung kann aber auch ohne eine innere Blutung durch die immerwährenden Schmerzen zu Stande kommen. Blutungen in der Bauch- oder Brusthöhle, sowie in den Darmcanal führen in den meisten Fällen plötzlich zum Tode. Derselbe kann aber auch erst mehrere Stunden nach dem Auftreten der innern Blutung erfolgen. Die eine innere Blutung begleitenden Erscheinungen bestehen gewöhnlich in plötzlicher Ohnmacht, der ein heftiger, bohrender Schmerz vorausging. Die Kranken zeigen dann ein blasses Gesicht mit eingefallenen Wangen, tief eingesunknen Augen, kühle Haut, kalte Extremitäten, schwachen, elenden und beschleunigten Puls, oder der Radialpuls fehlt auch ganz.

Bei bedeutendem Aneurysma und schneller Entleerung ist der Tod ein plötzlicher, syncopaler. Nicht selten tritt derselbe ein, wenn sich die Kranken im Bette aufrichten oder wenn sie zu Stuhle gehen. Es ist übrigens noch besonders hervorzuheben, dass auch in einer ganzen Reihe von Fällen der Tod durch blosse Erschöpfung ohne Diffusion und ohne innere Ruptur stattfindet. Diese Kranken siechen langsam hin, oder dem Tode gehen örtliche, acute Entzündungen der Brustorgane, rasch verlaufende, diphtheritische Processe im Darmcanal, wie am Ende anderer marastisch-cachectischer Zustände, vorher.

Die Krankheit kann endlich so gering sein, dass die Patienten nicht dem Aneurysma der Aorta, sondern einer von demselben ganz unabhängigen Erkrankung erliegen. Ob aber, wie behauptet worden ist, ein einmal bestehendes Aneurysma der Bauchaorta mit vollständiger Heilung enden könne, ist eine für mich mindestens ungelöste Frage.

§. 43. In Bezug auf den Verlauf der Erkrankung ist zu bemerken, dass den deutlichen Erscheinungen gewöhnlich eine Periode des latenten Verlaufes vorhergeht, in welcher wahrscheinlich in Folge von histologischen Veränderungen der Arterienhäute einfache Erweiterung mit relativ nicht erheblicher Geschwulst besteht, so dass der Moment der deutlichen Erscheinung, diese gewissermassen zweite Periode der Krankheit, entweder mit dem Momente der Zerreissung der innern Häute zusammenfällt oder von einer bereits so weit gediehenen Erweiterung abhängt, dass nun Druckerscheinungen nicht mehr ausbleiben können. Aber auch der ganze Verlauf der Krankheit kann ein latenter sein, indessen gehört dies zu den seltenen Ausnahmen, die ungefähr auf 4% zu bestimmen sind, und auch hier finden sich noch in den Beobachtungen zum Theil erklärende Erscheinungen, so ein Fall, welcher bei einem Geisteskranken vorkam, so ein andrer, bei welchem ein bestehendes, chronisches Magengeschwür allein das Krankheitsbild beherrschte.

Der gewöhnliche Verlauf aber ist ein wohl characterisirter: immer häufiger und intensiver werdende, zu Paroxysmen sich steigernde Schmerzen der obern Bauch- und untern Lumbalgegend, Klopfen, späteres deutliches Auftreten einer pulsirenden Geschwulst, Ausdehnung derselben, dyspeptische Erscheinungen, auch mit prädominirend schmerzhaftem Cha-

racter, Verstopfung, immer tieferes Leiden des Allgemeinbefindens bei gewöhnlich bestimmt möglicher Ausschliessung jeder tuberculösen, carcinomatösen Erkrankung, sowie aller jener chronischen Leiden, welche, wie Steatose, Morbus Brightii, Lebercyrrhose neben den eigentlichen örtlichen Erscheinungen auch das Allgemeinbefinden tief stören.

Ausser diesem typischen, leicht zu erkennenden Verlaufe aber können auch einzelne Erscheinungen und Erscheinungsgruppen so in den Vordergrund treten, dass sie eigne Verlaufsformen darstellen, welche der klinische Practiker kennen muss. Man kann diese Verlaufsformen als die folgenden hinstellen: 1) bei Complication mit einem Herzleiden Prädominiren der Erscheinungen der Kreislaufsstörungen, der Athemnoth; 2) bei gleichzeitigem Bestehen eines Aneurysma thoracicum Prädominiren der Erscheinungen desselben; 3) dann aber auch ohne jede eigentliche Complication Prädominiren der gastrischen Störungen mit einem Krankheitsbilde, welches an chronisches Magengeschwür, ja noch mehr an Magencarcinom erinnert; 4) Prädominiren von besonders schmerzhaften Erscheinungen in der Nierengegend, nach dem Verlaufe eines Harnleiters, eines Samenstrangs bis in die Hoden und das Scrotum, mit einem Worte, vorherrschende Erscheinungen von Seiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Endlich können 5) auch die Rückenschmerzen von so grosser Intensität und so bedeutender Hartnäckigkeit sein, dass man weniger an das Aneurysma, sondern entweder an eine überaus heftige Lumbo-Abdominal-Neuralgie oder vornehmlich an eine Wirbelerkrankung denkt. Ausserdem können auch noch wirkliche Complicationen, wie Ulcus chronicum ventriculi, wie Tuberculosis pulmonum sich so mit dem eigentlichen Krankheitsbilde des Aneurysmas vermischen, dass dadurch die Klarheit desselben getrübt werden kann.

Leider ist nach der einstimmigen Erfahrung aller Beobachter der Ausgang der Pulsadergeschwulst der Bauchaorta in der Regel ein ungünstiger.

Das Ende kann aber doch in verschiedner Art zu Stande kommen. Interessant sind in dieser Beziehung 13 unserer Beobachtungen, in welchen der Tod durch allmähliche Erschöpfung und vollständigen Collapsus eintrat. Sie beweisen den bei vielen Gelegenheiten von mir aufgestellten Satz, dass jede tiefe und andauernde Störung im Umlaufe und in der Vertheilung des Blutes, die nothwendigerweise so viele und so grosse Störungen der Ernährung herbeiführt, als deren Summe Cachexie, mit Verlust der Kräfte, Abmagerung, schlechtem Aussehen und sehr mannigfachen functionellen Abnormitäten bewirkt. Zumeist werden die Kranken durch die heftigen Schmerzen erschöpft.

Verhältnissmässig rasch tritt der Tod bei Diffusion mit umschriebener Abgrenzung ein, wo die Kranken mitunter ein Zerreissen fühlen, gewöhnlich aber nicht. Doch nehmen im Momente der Zerreissung die Kräfte ab, das Aussehen wird bleich und elend, der Puls klein und schwach, doch leben die Kranken noch Tage, ja Wochen lang, bis sie entweder syncopal oder plötzlich beim Harnlassen oder beim Stuhlgang sterben. Doch kann die Diffusion auch längere Zeit vor dem Ende eintreten, ohne in dem klinischen Verlaufe eine neue Phase zu characterisiren.

In 50 Fällen ist der Tod durch Berstung schnell eingetreten, und zwar gewöhnlich durch innere Verblutung; nur 2mal fand sie durch Pneumorrhagie und 2mal durch profuse Darmblutungen statt. Der Tod ist dabei durchaus nicht immer plötzlich, gewöhnlich vergehen $^1/_2$, 1, mehrere Stunden, ja selbst einige Tage, ehe der Tod eintritt.

Ausserdem beobachtet man den Tod in Folge von Complicationen,

wie in einem Fall durch Hämatemese in Folge von Erosion einer Magenarterie, durch ein Ulcus chronicum, durch Tuberculosis pulmonum, durch Vergiftung. Die mehrfach beobachtete Steatose war mehr mit ein Element der Cachexie, als eine besondre Todesursache.

Man kann also annehmen, dass die Zahl derer, welche in Folge des natürlichen Krankheitsverlaufes sterben, $^1/_6$ beträgt, ungefähr $^2/_3$ in Folge der Berstung mit innerer Verblutung zu Grunde gehen, und dass nur wenige Fälle auf zufällige Complicationen kommen.

Die Dauer der Erkrankung anlangend können wir uns im Allgemeinen dahin aussprechen, dass ein rascher Verlauf von wenigen Monaten bis zu einem Jahre viel häufiger ist, als ein langsamer, über 5 Jahre bestehender, dass selbst die Dauer von 3—5 Jahren schon selten ist, und die von 1—3 Jahren als die weitaus häufigere angesehen werden kann. Da nun nach meinen Erfahrungen über chronische Krankheiten der latente Verlauf ungefähr die Hälfte der Zeit einnimmt, welche wir für die Dauer der deutlichen Erscheinungen finden, so kann man die wirkliche Gesammtdauer als selten unter 1 Jahr, in der Regel von 2—3, selbst 4 Jahren annehmen, während eine Dauer über 4 Jahre schon zu den Ausnahmen gehört. Die folgende Tabelle giebt über die Zahlenverhältnisse genauern Aufschluss.

1—3 Monat	1 Fall	$1^1/_2$—2 Jahr	6 Fälle
3—6 -	6 Fälle	2—3 -	6 -
6—9 -	4 -	3—4 -	3 -
9—12 -	5 -	4—5 -	2 -
1—$1^1/_2$ Jahr	7 -	8 -	7 -

§. 44. Diagnose: Von den deutlichen Erscheinungen ausgehend wollen wir nur prüfen, zu welchen Irrthümern und Verwechselungen der relativ normale und zu welchen der mehr abnorme Verlauf mit einzelnen Erscheinungsgruppen führen kann.

So lange nur Rücken- und Magenschmerzen bestehen, sprechen gegen rein gastralgische Schmerzen die neben der paroxystischen Steigerung mehr continuirlichen, dumpfen Schmerzerscheinungen und die Ausdehnung der Schmerzen nach der Lumbalgegend hin. Gegen Cardialgie sprechen ferner die Steigerung des Schmerzes durch Bewegung, das Mildern desselben durch Ruhe und besonders das vom Kranken bald bemerkte Gefühl der Verschiebbarkeit, während auch selbst der chronische Lumbago nicht die paroxystische Heftigkeit erreicht. Gegen eine Wirbelerkrankung spricht die Fieberlosigkeit, der nicht schmerzhafte Druck auf die Processus spinosi etc. Für einen Psoasabscess fehlen die Zeichen der eigenthümlichen Lagerung des gebogenen und nach innen gezogenen Oberschenkels, der mehr einseitigen Störung, des Fiebers etc. Während das Allgemeinbefinden bei Caries der Wirbel und Psoasabscessen schon früh leidet, bleibt es in der ersten Zeit des Aneurysmas durchaus günstig.

Die perinephritischen Abscesse sind gewöhnlich mit Anschwellung der betreffenden Lumbalseite, Hervortreibung, teigigem Oedem und von Fieber begleitet, und zeigen nie Klopfen. — Dem Klopfen in der Geschwulst folgen gewöhnlich bald die deutlichen Zeichen der letztern. Zwar können in weichen Massivtumoren erweiterte nnd zahlreiche Gefässe Klopfen erzeugen, doch dasselbe ist gar nicht mit dem festen, harten Stosse eines Aneurysmas vergleichbar. Eher sind Verwechselungen möglich, wenn das Klopfen der Aorta abdominalis andern in der Nähe liegenden Massivtumoren mitgetheilt wird; doch ist dieses mitgetheilte Klopfen mehr umschrieben und macht mehr den Eindruck des gewöhnlichen epigastrischen Klopfens, das des Aneurysmas aber ist stärker, ausgedehnter, ge-

wissermassen massenhafter, und bietet der Auscultation abnorme Geräusche, was bei jenem mitgetheilten nicht der Fall ist. Die Form der Aneurysmen ist mehr rund oder oval, die anderer Massivtumoren der Bauchgegend mehr höckerig und ungleichmässig. Während die Aneurysmen sich häufiger nach links und in der Regel hoch entwickeln, liegen andere Geschwülste tiefer unten und häufiger rechts. Ueberhaupt sind fast alle soliden Geschwülste der obern Bauchgegend, mit denen man das Aneurysma verwechseln kann, krebsartiger Natur, und bei ihnen ist das Allgemeinbefinden in der Regel schon sehr früh gestört, schon lange vor dem Auftreten der Geschwulst wird dadurch die Diagnose fast schon geliefert, während bei Aneurysmen erst längere Zeit nach dem Bestehen der Geschwulst das Allgemeinbefinden leidet. In Bezug auf Verwechselung mit Magencarcinom wird man häufig finden, dass, wenn auch vieles für dasselbe spricht, doch Zeichen, welche ihm zukommen, fehlen, andere, die man nie bei ihm beobachtet, hinzukommen. Bei Magencarcinom kommt der Appetit niemals wieder, bei Aneurysmen ist er zeitweise ganz gut. Das sauere Aufstossen, Erbrechen schwärzlicher Massen fehlt beim Aneurysma, während wieder die Schmerzen bei Magencarcinom lange nicht so heftig sind. — Sind die Erscheinungen einer organischen Herzerkrankung sehr deutlich, so sind auch hier die lumbo-epigastrischen Schmerzen, und die Geschwulst von Wichtigkeit. Ausserdem vergleiche man sorgfältig den Cruralpuls mit dem der Radialarterie, da ersterer bei Bauchaneurysmen verhältnissmässig schwächer wird. — Besteht gleichzeitig ein Aneurysma der A. thoracica, so wird das der Bauchaorta leicht übersehen, sowie auch häufig nicht zu entscheiden ist, ob die A. descendens oder schon die Bauchaorta Ausgangspunct des Aneurysma ist.

Aufmerksamkeit verdient für die Diagnose einer Nierengeschwulst endlich noch das Prädominiren der Erscheinungen von Seiten der Harn- und Geschlechtsorgane, wo man stets sorgsam nach einer Geschwulst zu suchen hat, die hier mehr in der Tiefe zu suchen ist. Der Schmerz ist gewöhnlich, andauernder und dumpfer bei Aneurysma als bei Neuralgien und mit Nierencolik ist eine Verwechslung auch nicht leicht möglich, da der an derselben Leidende sich beständig unruhig hin und her wirft, und dabei Eckel und Erbrechen hat. Von Wichtigkeit endlich ist noch, dass grade in den Fällen, in denen Albuminurie beobachtet wird, die heftigen Schmerzen der Harn- und Geschlechtsorgane fehlen, diese aber in der Regel ohne jede Abnormität des Harns, welche namentlich bei Nierenleiden in der Mehrzahl der Fälle nicht ausbleibt.

§. 45. Prognose: Man begreift, dass eine Krankheit, welche in der Regel durch ihren Verlauf zum tödtlichen Ausgange führt, eine schlechte Prognose bieten muss; die latenten Fälle können natürlich prognostisch nicht verwerthet werden, da die Prognose nur da einen Sinn hat, wo eine Diagnose vorher gestellt worden ist. Man kann nur sagen, dass der Umstand, dass man mitunter zufällig bei der Leichenöffnung ein derartiges Aneurysma entdeckt hat, allerdings beweist, dass ausnahmsweise die Krankheit weniger gefährlich sein kann, und als noch exceptioneller, ja eigentlich gar nicht als streng bewiesen, muss der Ausgang in Heilung angesehen werden. Man kann daher nur je nach der Intensität der Erscheinungen, je nach der Zeit, welche vom Beginne der ersten Symptome bis zum Auftreten des vollständigen Krankheitsbildes verstrichen ist, die Wahrscheinlichkeit eines raschern oder langsamern Verlaufes vorhersagen, demgemäss eine ungünstige oder etwas weniger ungünstige Prognose stellen. Etwas günstiger sind die Verhältnisse, so lange das Allgemeinbefin-

den gut bleibt, so lange keine Erscheinungsgruppe eine abnorme Höhe erreicht, so lange namentlich Appetit und Verdauung in leidlichem Zustande sind. Zu den schlimmen Zeichen gehören sehr intensiver Schmerz mit häufigen Paroxysmen, häufiges Erbrechen mit verringertem Appetit, beginnendes oder bereits bestehendes cachectisches Aussehen mit Abmagerung, häufiger schwacher Puls. Hat man die Diffusion des Aneurysmas erkannt, so ist die Lebensdauer nur noch nach Wochen, oft nur nach Tagen zu berechnen, und gewöhnlich nur nach Stunden, ja nach Minuten, wenn die Zeichen einer freien Berstung des Sackes unleugbar bestehen. Natürlich macht jede Complication die Prognose noch schlechter, und ganz besonders wird durch die freilich seltene Lungentuberculose, sowie durch den Morbus Brightii der Tod noch beschleunigt.

§. 46. Aetiologie: Nirgends ist die Aorta auf einen so engen Raum beschränkt, wie bei ihrem Durchtritt durch das Zwerchfell. Grade der Umstand, dass ein nicht nachgiebiger fibröser Ring unter den gewöhnlichen Kreislaufsverhältnissen dem Blutstrom eine gewisse, mittlere Weite garantirt, kann auch leicht Ursache werden, dass bei vermehrtem Strome und Seitendrucke diese fibröse, ringfömige Einfassung eine relativ kleine wird; ausserdem liegen um den Ursprung der Bauchaorta unter dem Zwerchfell so viele Organe, deren Ausdehnung und Schwellung den Durchtritt und die Propulsion des Blutes hier erschweren können, dass man wohl begreift, dass grade hier leichter jene nutritive Reizung der zelligen Elemente sich localisirt, als an vielen andern Stellen.

Was nun den Einfluss des Geschlechtes anlangt, so kommen von 92 Fällen mit Angabe desselben 85 auf das männliche, und nur 7 auf das weibliche, also auf dieses kaum $^1/_{13}$. Es ist dies ein selbst in der Geschichte der Aneurysmen höchst überraschendes Resultat, und man geht gewiss nicht zu weit, wenn man hier in pathologischer Beziehung einen pathogenetischen Unterschied in den ganzen Verhältnissen der Bauchhöhle bei beidern Geschlechtern sucht. Die Bauchhöhle des Weibes ist von vornherein umfangreicher und einer viel grössern Ausdehnbarkeit fähig, als die des Mannes, da selbst die Druckerscheinungen des schwangern Uterus verhältnissmässig nicht bedeutend sind. Bedenkt man nun, dass die Bauchaneurysmen sich gewöhnlich in einem Alter entwickeln, wo die Frauen schon geboren haben, oder die Vagina mindestens hinreichend ausgeweitet ist, so kommt man zu dem ganz natürlichen Schlusse, dass Aufgehobensein stärkerer und andauernder Druckverhältnisse im Abdomen des Weibes diese relative Immunität gegen Bauchaneurysmen bedingt. Man muss aber auch andrerseits daraus schliessen, dass der relative Mangel an Ausdehnbarkeit im Abdomen des Mannes prädisponirend für Aneurysmen der Bauchaorta wirken kann.

Das Alter ist in 62 Fällen angegeben, die sich nach folgender Tabelle vertheilen:

Von 20—25	Jahren	1	Fall	Von 51—55	Jahren	6	Fälle
- 26—30	-	8	-	- 56—60	-	2	-
- 31—35	-	11	-	- 61—65	-	2	-
- 36—40	-	12	-	- 66—70	-	2	-
- 41—45	-	8	-	- 71—75	-	0	-
- 46—50	-	9	-	- 76—80	-	1	-

Demnach sind Aneurysmen der Bauchaorta vor dem 25. Jahre selten, erreichen zwischen 30 und 40 Jahren ihr Miximum, werden nach dem 55. Jahre selten, aber immer noch häufiger, als vor dem 25.

Der Einfluss des Berufes tritt hier deutlicher hervor, als bei den Brustaneurysmen. Ein mühevoller Beruf, wie der eines Zimmermanns, eines Matrosen, eines Lastträgers, eines Schmieds tritt uns viel häufiger entgegen, als eine sitzende Lebensart ohne viel Kraftanstrengung. Von diesen letztern wiegen jedoch diejenigen vor, welche, mehr im Freien ausgeübt, zu häufigen Erkältungen Veranlassung geben, wie Soldaten, öffentliche Verkäufer, Kutscher, Bootsmänner, Policisten etc. Demnach scheinen namentlich auch heftige Erkältungen zum Bauchaneurysma zu prädisponiren.

Es ist auffallend, wie sehr selten höhere Lebensstellungen mit dieser Erkrankung zusammenfallen, während fast alle mehr in dem ärmeren Mittelstande beobachtet werden.

Auch hier constatiren wir wieder den Einfluss der anglo-sächsischen Race auf die Häufigkeit der Aneurysmen, indem auf 104 analysirte Beobachtungen nicht weniger als 61 englischen Autoren angehören, während ich aus der französischen Literatur nur 19, aus der deutschen nur 15, aus der italienischen nur 9 habe benützen können.

Zu den gerade bei diesen Aneurysmen häufigen Ursachen gehören sehr starke Körperanstrengungen, das plötzliche Heben schwerer Lasten, Springen über eine Hecke, Fall von einer gewissen Höhe, ein Sturz aus dem Wagen, vom Pferde, ein Schlag auf den Rücken etc. In 30 unserer Fälle ging ein derartiges ätiologisches Moment vorher, so dass man also anzunehmen berechtigt ist, dass dieser Einfluss nicht blos unleugbar ist, sondern noch viel häufiger für Bauchaneurysmen, als für die der Brust nachweisbar ist. Wahrscheinlich bestand schon vorher eine Structurveränderung der Aorta oder ein latentes Aneurysma selbst, und erst durch jenes Moment traten die klinischen Erscheinungen eines Aneurysma's ein.

In 4 Fällen wird entschieden eine heftige Erkältung als Ausgangspunct der Erkrankung angegeben. Freilich ist diese Zahl gering, jedoch ist so viel sicher, dass, wie bereits angedeutet wurde, die Möglichkeit einer rheumatischen Endarteritis in Folge einer heftigen Erkältung für die Zukunft die volle Aufmerksamkeit aller derer verdient, welche sich mit der Entwicklung der Aneurysmen näher beschäftigen wollen.

Aneurysmen der Zweige der Bauchaorta.

§. 47. Wir haben im Ganzen 39 hierher gehörige Fälle zusammenstellen können, von denen nur einer bereits in dem Vorigen analysirt worden ist, da gleichzeitig ein Aneurysma der Bauchaorta bestand. Die anatomische Eintheilung derselben ist folgende:

I) Fälle, in denen nur ein Aneurysma besteht.
 1) Aneurysmen der A. coeliaca und ihrer Zweige.
 A) des Stammes der A. coeliaca,
 B) der A. hepatica,
 C) der A. coronaria ventr. dextr.
 D) der A. pancreatico-duodenalis,
 E) der A. lienalis.
 2) Aneurysmen der A. mesenterica sup.
 3) Der A. mes. inf.
 4) Der A. renal.
II) Fälle mit mehrfachen Aneurysmen.
 1) Aneur. der A. coel. und der A. mes. sup.
 2) Der A. hep. und der A. mes. sup.

§. 48. **Pathologische Anatomie:** Um zuerst die allgemeinen Charactere dieser Aneurysmen zu besprechen, so giebt folgende Tabelle eine Uebersicht über die Häufigkeitsverhältnisse unsrer Fälle:

Aneurysmen der	A. mesent. sup. . . .	10 Fälle
- -	A. lienal	10 -
- -	A. hep. und ihrer Zweige	8 -
- -	A. coeliaca	3 -
- -	A. mesent inf.	3 -
- -	A. renal.	2 -
- -	A. coel. und mes. sup. .	2 -
- -	A. hep. und mes sup. .	1 Fall
		39 Fälle.

Der Sitz ist bald nahe am Ursprunge der Aorta, bald um 1 oder 2 Centimeter von diesem entfernt, bald in den Verzweigungen dieser Arterien.

Grösse und Umfang schwanken sehr; wir finden die Dimensionen eines Hanfkorns bis zu denen eines Kindskopfs, ja einer Cokosnuss. Die mittlere Grösse eines Hühnereies findet sich am häufigsten bei den Aneurysmen der A. hepatica und der A. mesenterica sup., während die grösseren Dimensionen sehr selten sind und am wenigsten bei der A. coeliaca, der grössten dieser Arterien, auffallen.

Die Form ist meist rundlich, selten durch secundäre Aussackungen unregelmässig, aber auch konisch und spindelförmig.

Die Communication mit der Arterie ist rundlich oder spaltförmig, bei den cystogenen sehr klein, ja zuweilen ganz fehlend.

In Bezug auf die Lage haben die Aneurysmen der A. coeliaca ziemlich dieselbe wie die der Aorta in der Gegend der A. coeliaca. Die der A. hepatica liegen gewöhnlich zwischen dem Pylorustheil des Magens und der kleinen Curvatur am untern Theil der Leber, bald mehr nach unten, bald mehr nach oben, mit der Gallenblase verwachsen, oder mehr dem Ursprunge der grossen Gallengänge und der Pfortader genähert. Die Aneurysmen der A. mesent. sup. liegen in der Regel nach hinten, zwischen dem Pylorus, dem hintern Theil des Kopfs des Pancreas und dem Duodenum, dehnen sich aber auch mitunter nach dem untern Theil des Ductus choledochus aus. Schon mehr nach einem untern Theil des Darms hinliegend, besonders nach dem Ileum zu, findet man die Aneurysmen der A. mesenterica inf. Die der Nieren- und Milz-Arterie sind gewöhnlich von der Art, dass sie kaum auf die benachbarten Theile einwirken. Wo mehrfache Aneurysmen existiren, entspricht den einzelnen ihre Lage. Auch hier finden wir zur Multiplicität eine gewisse Neigung, die besonders bei den Aneurysmen der Milz- und Nieren-Arterien hervortritt.

In Bezug auf die Wände dieser Aneurysmen beobachtet man theils Atherom, theils entzündliche Bindegewebswucherung. Ersteres ist besonders bei älteren Individuen häufig und bei den cystogenen Aneurysmen der Milzarterie, während die letztere besonders bei den Aneurysmen der A. hepatica und der A. mesenterica vorkommt. Die vom Sack ausgehenden Gefässe sind nur selten obliterirt, zuweilen aber noch mit erweitert.

Berstung dieser Aneurysmen kommt in mannigfachster Art vor, durch kleinere oder grössere Risse, die zuweilen wieder vernarben können, namentlich bei Durchbruch in den Darmcanal. Auch kann ein Blutgerinnsel den Riss verlegen und so die tödtliche Blutung hemmen. Ziehen wir die 12 Fälle von den cystogenen Aneurysmen ab, so hat Berstung in 16 unserer Beobachtungen stattgefunden, also in etwa $^2/_3$ aller Fälle. Ein-

mal war ein Aneurysma der A. coronaria ventriculi dextra in den Magen geborsten. Mehrfach dagegen wurde Durchbruch ins Duodenum beobachtet von Aneurysmen der A. pancreatio-duodenalis und der A. mesent. sup. Ins Colon transversum war ein Aneurysma der A. hepatica geborsten. Selten und nur bei Aneurysmen der A. coeliaca findet sich Erguss zwischen den Mesenterialplatten, während der Durchbruch ins Peritoneum in der Hälfte aller Fälle vorkommt. Im Züricher Spital habe ich einen Durchbruch eines Aneurysmas der Leberarterie in die Gallenblase beobachtet, von wo aus das Blut ins Duodenum gelangte und weiter entleert wurde.

Die eigenthümliche Form des cystogenen Aneurysmas an der Milzarterie und ihren Zweigen, seltener an den Nierenarterien, haben wir bereits im allgemeinen Theile ausführlich besprochen.

Die Aneurysmen der A. coeliaca sind selten, meist sind sie secundär und durch fortgepflanzte Erweiterung entstanden, da diese Arterie zu den kürzesten des Körpers gehört, und idiopathische Aneurysmen schon desshalb selten sein müssen.

Veränderungen am Herzen sind hier seltener, als bei den Aneurysmen der Bauchaorta; es war dies nur in 4 Fällen der Fall, in deren einem unleugbar eine Aortitis bestand.

Mehrmals bestanden Lungencatarrh und Emphysem, einmal alte Tuberkeln, und nur in einem Falle frische Tuberkelgranulationen mit einzelnen Cavernen.

§. 49. Symptomatologie. Im Allgemeinen sind diese Aneurysmen entweder so klein, dass sie keine Erscheinungen bewirken, oder wo sie umfangreicher sind, fallen ihre Symptome grösstentheils mit denen der Geschwülste der Bauchaorta zusammen. Schon früh tritt zuweilen reichliche Hämatemese auf, oder Abgang grosser Blutmassen durch den After, wo alsdann leicht eine Verwechslung mit chronischem Magengeschwür möglich ist.

Zu der Symptomatologie der Aneurysmen der A. hepatica gehört im Allgemeinen ein mehr nach rechts vom Epigastrium liegender, nicht sehr umfangreicher, eirunder Tumor mit Schmerzen in der Gegend der Gallengänge, sogar nicht selten mit Icterus in Folge der Compression des D. choledochus und mit wiederholter Blutung durch Magen und Darm, die den Tod herbeiführt, oder mit tödtlichem Ende durch innere Verblutung ohne äussere Erscheinungen. Das Aneurysma der A. coeliaca weicht von dem der A. abdominalis nicht ab. Bei dem der A. mesenterica liegt die Geschwulst etwas tiefer, als das Epigastrium, ist ovaler, kleiner, bewirkt Schmerzen zwischen dem Magen und Nabel, während die Rückenschmerzen fehlen, oder doch sehr gering sind. Auch hier kommen Blutungen vor, aber mehr Darmblutungen, theils bald, theils erst allmählig zum Tode führend. Auch hier kann durch Druck anhaltend oder vorübergehend Icterus entstehen. Die etwaigen Zeichen mannigfacher Complicationen sind ziemlich die gleichen, wie beim Aneurysma der Bauchaorta, sowie auch hier ausser dem Tode durch Ruptur das tödtliche Ende durch blosse Erschöpfung herbeigeführt werden kann Das cystogene Aneurysma bietet im Leben gar keine Erscheinungen.

§. 50. Aetiologie. Der Einfluss des Geschlechts macht sich hier viel geringer geltend, als wie bei den Aneurysmen der Bauchaorta, da von 26 Fällen mit Angabe des Geschlechtes 11 auf das männliche, 9 auf das weibliche, die übrigen 6 weiblichen aber auf das cystogene Aneurysma kommen.

In Bezug auf das Alter finden sich 15 Fälle bis zum zurückgelegten 35. Lebensjahre, während die übrigen 10 Beobachtungen sich vereinzelt auf die Zeit vom 36. bis zum 77. Lebensjahre vertheilen. Folgende Tabelle giebt hierüber eine genauere Uebersicht:

Von 20 — 25 Jahren	7 Fälle,	Von 51 — 55 Jahren	2 Fälle,
- 26 — 30 -	5 -	- 56 — 60 -	1 Fall,
- 31 — 35 -	3 -	- 61 — 65 -	2 Fälle,
- 36 — 40 -	1 Fall,	- 66 — 70 -	1 Fall,
- 41 — 45 -	2 Fälle,	- 77 -	1 -
- 46 — 50 -	0 -		25 Fälle.

Die Berufsart ist hier von keinem Einfluss. Nicht bloss findet man bei den Frauen in der Beschäftigung keinen Anhaltspunct, sondern es prädominiren auch bei den Männern nicht die körperlich anstrengenden Berufsarten. Nur in 2 Fällen waren äussere Gewaltthätigkeiten von Einfluss.

Aneurysmen der Hirnarterien.

Wir gehen nun zu den Aneurysmen der Hirnarterien über, die, wie die der Bauchaorta, noch niemals der Gegenstand einer monographischen Bearbeitung gewesen sind, bis ich mich in neuester Zeit einer solchen unterzogen habe. Die folgende Beschreibung ist ein kurzer Auszug dieser Arbeit.

Pathologische Anatomie.

§. 51. Die Aneurysmen der Hirnarterien sind trotz der verhältnissmässig grossen Zahl der analysirten 86 Fälle im Ganzen als eine seltne Erkrankung anzusehen, selbst wenn man zugiebt, dass sie bei der Blutung des Gehirns und seiner Häute eine grössere Rolle spielen, als man dies bisher geglaubt hat.

Das relative Häufigkeitsverhältniss der Aneurysmen der einzelnen Hirnarterien anlangend, finden wir für die A. meningea media nur einen sichern Fall, so dass diese Geschwülste fast ausschliesslich dem Circulus Willisii zukommen. Für das System der Carotis cerebralis finden wir eine grössere Anlage zu Aneurysmen, von unsern 86 Fällen 47, während nur 38 für das Vertebro-Basilar-System bleiben, also etwa das Verhältniss von 16 : 13. Im Einzelnen ist die Vertheilung noch ungleicher. Während die Aneurysmen der Carotis interna, der Communicans posterior und der cerebralis anterior in fast gleicher Häufigkeit zusammen 24 Fälle, also die Hälfte bieten, kommen auf die Communicans anterior nur 2 Fälle, was bei dieser kurzen Arterie wohl kaum auffällt. Kaum erklärbar aber ist es, wie auf die A. cerebralis media, die A. fossae Sylvii 21 Fälle kommen, also mehr als $^2/_5$ der Gesammtzahl und ungefähr $^4/_5$ von der Summe sämmtlicher übriger Arterien, welche die Carotis cerebralis abgiebt.

Im Vertebrobasilarsystem finden sich nur 2 mal Aneurysmen der Wirbelarterien, 3 mal an der Cerebralis posterior, nur 2 kommen auf die Arterien des kleinen Gehirns, während die Mehrzahl, 31, auf die Aneurysmen der A. basilaris allein kommt.

In Bezug auf die Häufigkeit steht also die Basilaris oben an, während Aneurysmen der Meningea media, der Communicans posterior, der Cerebralis posterior, der Kleinhirnarterien zu den Ausnahmen gehören, und ist die Vertheilung am ungleichmässigsten für das vertebro-basilare System.

Ganz ungleich ist dann die Vertheilung für beide Gehirnhälften, und zwar überwiegt hier für das Carotis-System die linke Seite. Die Aneurysmen der Basilaris sind nothwendig meridiane, und für die übrigen Arterien dieses Systems besteht kein Unterschied. Für das Carotis-System ist in 10 Fällen der Sitz unbestimmt. 2 mal bestanden doppelte Aneurysmen, rechts und links; ferner sind die beiden der Communicans anterior als median abzuziehen, so dass 33 bleiben, von denen 13 auf die rechte, 20 auf die linke Seite kommen, also das Verhältniss von 2 : 3. Während aber für die Carotis interna und die Communicans posterior nur 3 rechtsseitige und 9 linksseitige sich zeigen, fällt für die Cerebralis anterior und media der Unterschied fast fort, 10 Fälle rechts, 11 Fälle links. Eine grössere Prädisposition für linksseitige Aneurysmenbildung besteht also nur für die Carotis interna und den Ramus communicans posterior. Wahrscheinlich findet wohl links, wo die Carotis direct aus der Aorta entspringt, ein verstärkter Blutandrang statt, und da nur die Communicans posterior an dieser Prädisposition Theil nimmt, so möchte man glauben, dass in dieser der Hauptstrom der Carotis interna fortgesetzt scheint. — Folgende Tabelle giebt eine Uebersicht dieser Verhältnisse:

Sitz.	Rechts.	Links.	Mitte.	Unbestimmt.	Doppelt.	Summe.
Art. meningea media	—	2	—	—	—	1
- carotis interna	2	5	—	1	1	9
- communic. post.	1	4	—	1	1	7
- cerebr. ant.	3	5	—	3	—	8
- commun. ant.	—	—	2	—	—	2
- cerebral. med.	7	9	—	5	—	21
- Vertebr.	1	—	—	—	1	2
- Basilaris	—	—	31	—	—	31
- Cerebr. post.	1	2	—	—	—	3
- Cerebelli sup.	1	—	—	—	—	1
- Cerebelli inf.	—	1	—	—	—	1
	16	24	33	10	3	86

Der Sitz der Aneurysmen ist bald mehr am Stamm, bald mehr am Ende nach den Theilungsstellen hin, seltener in der Mitte einer Arterie. Die Hauptarterien sind fast ausschliesslich afficirt, kleinere Arterien nur selten.

Sehr wichtig ist der Ort und die Ausdehnung des Aneurysmas auf die benachbarten Theile, sowohl für die Anatomie, wie für die Pathologie. Bei dem Aneurysma der Meningea media scheint der Druck auf das Gehirn nur oberflächlich zu sein, und vielmehr eine Grube in der Hirnschale zu bedingen. Das Aneurysma der Carotis interna dagegen drückt auf den hinteren Theil des vorderen Lappens und bewirkt hier eine Grube, die sich bis zur Fossa Sylvii ausdehnen kann. Ferner findet Druck statt auf den Boden eines Seitenventrikels, von den Nerven auf den ersten bis fünften, davon das Maximum auf den Opticus. Das Aneurysma der Communicans posterior drückt zumeist den unteren Theil des Corpus striatum, den Thalamus opticus, von den Nerven aber leidet vor allen der Oculomotorius. Beim Aneurysma der Cerebralis anterior erstreckt sich der Druck besonders auf die inneren Partieen des vorderen und mittleren Lappens, auf die Hypophysis, die in einem unserer Fälle sogar losgelöst war. Wenig leidet der dritte, mehr die beiden ersten Hirnnerven. Während die seltenen Aneurysmen der Communicans anterior zunächst das Chiasma und die umgebenden Hirntheile drücken, so leiden bei denen der Cerebralis media mehr der Thalamus und das Corpus striatum, wenig

nur die Nerven. Bei den Aneurysmen der Basilaris wird vor Allem auf den Pons ein Druck ausgeübt, der aber auch die nahe liegenden Theile betreffen kann. Die vorderen Nerven sind nur selten afficirt, meist nur bei ausgedehntem Extravasat. Besonders leiden der 5.—10. Nerv, am häufigsten Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus und Vagus. Beim Aneurysma der hinteren Hirnarterie dehnt sich der Druck mehr nach vorn bis zum mittleren Lappen aus, und leidet hier der 3., 4. und 5. Hirnnerv. In den Fällen von Aneurysmen des Kleinhirns dehnt sich der Druck bis zum Pons und den Schenkeln des kleinen Gehirns aus, sowie auch auf dieses selbst, während von den Nerven am meisten dor Facialis in Mitleidenschaft gezogen wird.

Während die Nerven von den geringsten Graden durch den Druck bis zur Verwachsung, Zerrung, Abplattung und Destruction leiden können, sind die Knochenalterationen relativ gering. Die Hirnsubstanz um die Aneurysmen herum kann wenig alterirt sein, jedoch findet man alle Grade der Erweichung, die jedoch selten über einige Linien vom Aneurysma hinaus geht.

Was nun die Aneurysmen selbst anlangt, so ist ihre Form bei allgemeiner Erweiterung eine cylindrische oder spindelförmige, bei partieller eine mehr rundliche, eiförmige, kugelförmige, selten zweilappige. Die Oberfläche ist gewöhnlich glatt, die Communication mit der Arterie ziemlich weit. Die Grösse schwankt von der eines Weizenkorns bis zu der eines Hühnereies, die mittlere ist die einer Bohne bis Haselnuss; für die einzelnen Localisationen schwanken auch diese Verhältnisse, und besonders prädominiren hier für die Basalarterie kleinere Dimensionen.

Auffallend ist bei den Hirnarterien die Häufigkeit mehrfacher Aneurysmen, welche sich in unsern Beobachtungen 19mal findet, eine Häufigkeit, wie ich sie bei keiner andern Gruppe der Pulsadergeschwülste kenne.

Vorzugsweise besteht Tendenz zum Aneurysma verum, und zwar in allen Uebergängen von der cylindrisch - spindelförmigen bis zu der mehr umschriebenen Form. Bei der letzteren findet sich zuweilen Verdickung der Häute, in der Regel aber werden die Häute ausgedehnt und verdünnt, und somit die Berstung vorbereitet. Atherom und Verfettung der Arterienwände wurde selbst bei älteren Leuten relativ selten beobachtet. In zwei Fällen konnte eine Naturheilung beobachtet werden, indem neben dem Aneurysma, welches einen abgeschlossnen Sack zu bilden schien, die Blutströmung sich fortsetzte.

Der Inhalt der Aneurysmen ist meist geschichtet, doch finden sich bei denen der Basilaris gewöhnlich unregelmässige Gerinnsel. Berstung fand im Ganzen 48mal, also etwa in 56% statt, relativ am häufigsten bei den Geschwülsten der Cerebralis media. Die Menge des ergossenen Blutes ist mitunter nicht unbedeutend, von mehreren Unzen bis zu einem halben Pfunde und darüber, besonders wenn das Blut in die grossen Höhlen eingedrungen ist. Für die einzelnen Arterien findet in Bezug auf die Oertlichkeit des Blutergusses eine gewisse Mannigfaltigkeit statt, welche dann auch die Erscheinungen der Apoplexie im Leben bedingt.

Von entfernteren Hirnstörungen ist zu bemerken, dass zuweilen eine bedeutend vermehrte seröse Ausscheidung zwischen den Meningen und in den Hirnhöhlen stattfindet, jedoch wahrscheinlich erst gegen das Ende der Krankheit hin. Interessant sind noch andre, vom Aneurysma unabhängige Hirnalterationen, wie Erweichungsheerde an entfernten Stellen etc.

Was zufällige Complicationen anlangt, so finden wir 5 Fälle von

Endocarditis der Mitralis und der Aortenklappen, mehrfach mit consecutiven embolischen Heerden in Milz, Nieren, Lungen, und Fettherz. Mehrmals fand sich parenchymatöse Nephritis mit consecutiven Nierenabscessen, und einmal heftige Entzündung des Magens, des Darms, der Blase bei gleichzeitiger Cantharidenvergiftung.

§. 52. Symptomatologie: Der Beginn der Erkrankung ist häufig latent. Erst allmälig treten characteristische Erscheinungen ein, oder es erfolgt ein plötzlicher apoplectischer Anfall, der tödtet, oder nach welchem die Kranken noch eine Zeit lang leben und nun erst deutlichere Symptome zeigen. Diess sind, wenn sie vorkommen, die allgemeinen Erscheinungen einer ernsten, andauernden Hirnerkrankung. Die Kranken klagen über Kopfschmerz, der sich zu Paroxysmen steigern kann, aber nicht je nach dem Verlaufe der Aneurysmen einen verschiednen Sitz hat. Nur beim Basilaraneurysma sitzt der Schmerz mehr im Hinterhaupt, nach dem Nacken sich ausdehnend. Wie bei andern Hirnstörungen, beobachtet man auch hier Schwindelanfälle.

Was nun die diagnostisch werthvolleren Erscheinungen betrifft, die Functionsstörungen der einzelnen Hirnnerven, so ist zu bemerken, dass der Geruchssinn mehrfach bei den Aneurysmen der Carotis interna und der Cerebralis anterior, sowie auch einmal bei einem Aneurysma der Cerebelli inferior gelitten hatte. — In Bezug auf das Sehvermögen sind es vor allem die Aneurysmen der Carotis interna und der Cerebralis anterior, bei denen Sehstörungen am häufigsten sind, hochgradige Amaurose bis zur vollständigen Blindheit. Bei andern Aneurysmen sind entweder gar keine Störungen des Sehvermögens oder nur Sehschwäche zu bemerken. — Interessant ist die Oculomotoriuslähmung, die sich mehrfach beim Aneurysma der Carotis interna, am häufigsten aber bei dem der Communicans posterior zeigt. Blepharoptose, Strabismus nach aussen, Erweiterung der Pupille, leichter Exophthalmus characterisiren diese Lähmung, die meist plötzlich eintritt, dann aber von geringen bis intensern Graden hin und her schwankt. — Der vierte und sechste Hirnnerv sind selten betheiligt. Convergirender Strabismus ist Folge der Lähmung des Abducens oder der combinirten beider; kommt dazu nach Oculomotoriuslähmung, so ist das Auge unbeweglich und starr. — Vom Quintus wird hauptsächlich der Ramus ophthalmicus beim Aneurysma der Carotis interna afficirt. Heftiger Orbitalschmerz, Gefühl von Klopfen und Hämmern, heftige Frontalneuralgie, Flimmern, Thränenfluss etc., später Gesichtsschmerz mit späterer Anästhesie bei den Aneurysmen der Cerebralis posterior und Cerebelli inferior. — Auch den Facialis finden wir ziemlich bei allen Localisationen afficirt, selten jedoch durch Druck des intacten Aneurysmas, sondern erst durch Berstung und Bluterguss, wodurch er mehr oder weniger gelähmt wird. — Von Gehörsstörungen wurde Ohrensausen, Schwerhörigkeit, unvollkommene Taubheit auf einer Seite beobachtet, dann vollkommene, später auf beiden Seiten, zuweilen auch schon von Anfang an doppelseitige. Selten sind diese Erscheinungen beim Carotissystem, für die Cerebralis media bestand mehrfach Ohrensausen, aber ohne Taubheit, die sich aber in 6 Fällen von Aneurysma der Basilaris findet, so dass also diese Sinnesstörung unter Umständen einen entschiedenen diagnostischen Werth für Basilaraneurysmen haben kann. — Dies Letztere gilt auch für den Glossopharyngeus, der ebenfalls fast nur bei Basilaraneurysmen leidet; denn bei den bei nicht weniger als $^1/_3$ vorkommenden Schlingbeschwerden ist jedensfalls der 9. Nerv betheiligt. Man beobachtet beim Basilaraneurysma leichte vorübergehende Anfälle von Schlingbe-

schwerden, die gewöhnlich später zunehmen und allmälig den Uebergang von spastischer zu paralytischer Dysphagie darbieten. — Wiederum für die Basilaraneurysmen wichtig sind die Vagusstörungen, die vor allem an der sehr schwierigen Sprache einen Antheil haben mögen, die man bei andern Hirnaneurysmen selten, bei denen der Basilaris häufig und schon früh beobachtet. Besonders leidet die Articulation; bald beobachtet man ein undeutliches, langsames Sprechen, bald ein mehr heftiges, stammelndes; allmälig wird die Sprache immer undeutlicher, der Ton der Stimme schwindet bis zu hochgradiger Heiserkeit, ja Aphonie. Immer characteristischer wird der Vagusdruck bei den Störungen des Athmens, welche auch grade die Basilaraneurysmen begleiten. Man beobachtet Gefühl von Constriction um die Brust, eine progressive Athemnoth ohne entsprechende Ergebnisse durch physicalische Untersuchung, zeitweise seufzendes Athmen, suffocatorische Anfälle, welche spontan oder nach Körperanstrengungen auftreten. Herzerscheinungen von Seiten des Vagus werden nur durch den Puls beobachtet, der grade bei Basilaraneurysmen und deren apoplectischer Ergiessung erst abnorme Verlangsamung, dann abnorme Steigerung zeigt. — Haben wir den Hypoglossus bei den Sprachstörungen als öfters betheiligt anzunehmen, so ist nach den neuern Forschungen für die des Athmens und des Herzschlags auch wohl öfters die Betheiligung des Accessorius neben der des Vagus wahrscheinlich.

Wir kommen nun zu den Störungen, welche mehr von der Hirnsubstanz selbst und ihren Alterationen abhängen, und hier zeigt sich schon im Allgemeinen das merkwürdige Verhältniss, dass beim Druck auf den untern Theil der vordern Hirnhälfte mehr die Störungen der Intelligenz vorwiegen, während bei dem auf die hintere Hälfte die Bewegungsstörungen in den Vordergrund treten, und zwar erreichen die Lähmungen ihr Maximum in Ausdehnung und Häufigkeit nach den hintersten, zum Rückenmark gehenden Theilen hin, während die epileptiformen Anfälle in den Aneurysmen der fossa Sylvii und ihrer Umgebung ihr Maximum zeigen.

Gehen wir nun auf die speciellern Verhältnisse ein, so gelangen wir in erster Linie zu den Störungen der Intelligenz, die jedoch den Aneurysmen der vordern Hirnhälfte nicht ausschliesslich zukommen. Es sind diese Geistesstörungen mehr Depressionserscheinungen, Zeichen der geistigen Schwäche, Gedächtnissschwäche, Indolenz, Abnahme der geistigen Combinationsfähigkeit mit zeitweisen Erregungszufällen, Delirien, selbst transitorische Anfälle von Manie. Selten sind die Geistesstörungen bei dem Aneurysma der Carotis cerebralis, häufiger dagegen bei dem der Cerebralis anterior und der Communicans posterior, während sie für die Geschwülste der Arteria fossae Sylvii fast ganz zurücktreten, sowie auch bei den Basilaraneurysmen geistige Schwäche im Ganzen gering und selten ist.

Was nun die Bewegungsstörungen anlangt, so zeigen die Convulsionen alle Uebergänge von Zittern und Zucken aller Muskelgruppen bis zu den ausgedehntesten epileptischen Anfällen. Während diese bei allen andern Arterien des Carotissystems sehr selten sind, findet man sie häufig bei den Aneurysmen der Arteria fossae Sylvii. Beim Vertebro-Basilar-System treten die verschiednen Krampfformen bei Aneurysmen überhaupt zurück, wo sie aber bestehen, prädominiren auf der Höhe der Krankheit die tonischen, und erst ganz gegen das Ende hin die tonischen und klonischen Krämpfe.

In Beziehung auf die Lähmungen ist, je weiter nach vorn das Aneurysma sitzt, desto mehr die Paralyse auf einzelne Hirnnerven beschränkt; je weiter nach hinten, desto ausgedehnter wird sie. Bei den Carotis-

Aneurysmen prädominiren die Lähmungen des Opticus, des Oculomotorius, zuweilen des Facialis; die Gliederlähmung ist selten und gering, mehr eine Parese zu nennen. Beim Aneurysma der Communicans posterior erreicht die Oculomotoriuslähmung ihr Maximum, während Hemiplegie nur einmal vorkommt. Dagegen finden wir bei den Aneurysmen der Cerebralis media nicht weniger als 8mal gekreuzte Hemiplegie, mehrfach mit Sprach- und Facialislähmung. Bei den Basilaraneurysmen kommt nicht weniger als 9mal durch die einseitige Lage des Aneurysmas erklärt entgegengesetzte halbseitige Lähmung vor, aber auch schon bei dieser zeigt sich Neigung zu Parese der andern Körperhälfte. Paraplegie ist daher auch nicht selten mit Neigung zu allgemeiner Schwäche bis zu allgemeiner Lähmung.

Störungen des Allgemeinbefindens werden auch hier bei längerem Bestehen der Aneurysmen mehrfach beobachtet.

§. 53. Wir gelangen nun zu den Enderscheinungen. Der Tod durch Berstung hat im Ganzen in 48 Fällen, also in etwa $^3/_5$ aller Fälle stattgefunden. Mehrfach ist auch der Tod durch Erschöpfung unter den Erscheinungen von Collapsus und Coma gegen das Ende hin eingetreten, sowie mehrmals unter apoplectiformen Erscheinungen ohne Bluterguss in Folge von Encephalitis, Erweichung etc. um das Aneurysma herum. In einigen Fällen erfolgte auch der Tod durch zufällige Complicationen. Der Tod durch Ruptur zeigt nun zum Theil die gewöhnlichen bekannten Erscheinungen der Hirnblutung, wie Verlust des Bewusstseins, gewöhnliche Hemiplegie, Facialislähmung etc., zu denen aber noch häufiger, als bei der Apoplexie, Convulsionen und epileptiforme Krämpfe hinzutreten, was am häufigsten für die Aneurysmen der Cerebralis media, mehrfach aber auch für die Basilaris und Cerebelli inferior beobachtet wird. Merkwürdig ist hierbei die relative Schnelligkeit des Todes. Während die Hirnblutung im Allgemeinen erst nach dem 3. Tage tödtet, so trat in 17 unsrer Fälle der Tod schon nach der ersten Hälfte des ersten Tages ein. Von 13 Fällen mit etwas langsamerem Tode kommen wieder noch 6 auf das Ende des ersten und auf den zweiten Tag, 4 auf den dritten, in den andern Fällen findet sich die Angabe von wenigen Tagen. In den Fällen, in denen der Tod erst 1, 2, 4, 7 Wochen nach einem apoplectischen Anfalle erfolgt ist, fand sich bald Erweichung, bald Blutung, letztere erst gegen das Ende hin. Die Berstung des Basilaraneurysma tödtet im Allgemeinen rascher, als die andrer Arterien.

Was nun den Verlauf anlangt, so beobachtet man zuerst die allgemeinen Erscheinungen einer organischen Hirnstörung, Kopfschmerz, Schwindel etc. Später erst treten die Sinnesstörungen, und nach ihnen die Bewegungsstörungen auf, während die Entwickelung geistiger Schwäche oft schon früh neben den erstern sich zeigt. Die epileptiformen Anfälle gehen bald den Lähmungen voraus, bald erfolgen sie, wenn diese schon bestehen.

Ueber die Dauer finden sich in 33 Fällen etwas speciellere Angaben. Man kann darnach im Allgemeinen einen raschen Verlauf von wenigen Monaten bis zu einem Jahre, einen langsamern von 1—4 Jahren, und einen seltneren, sehr chronischen annehmen. Eine speciellere Uebersicht über diese Verhältnisse giebt die folgende Tabelle:

1— 2 Monate	3 Fälle	3—4 Jahre	3 Fälle
3— 6 -	6 -	5 -	1 Fall
17—12 -	7 -	8 -	2 Fälle
2—18 -	3 -	9 -	1 Fall
$1^1/_2$— 2 Jahre	3 -	12 -	1 -
2— 3 -	2 -	18 -	1 -
			33 Fälle.

§. 54. Prognose: Dieselbe ist eine sehr schlimme, wenn sie auch durch die Möglichkeit einer Naturheilung oder die andere Möglichkeit eines sehr langsamen Verlaufs einigermassen gemildert werden kann. Ausgedehnte Lähmung, convulsivische Anfälle haben schon eine sehr schlimme Bedeutung, weshalb Basilaraneurysmen auch bedenklicher sind, als die übrigen, und zwar ist die Gefahr desto grösser, je mehr Zeichen des Drucks auf den Pons bei ihnen bestehen. Wenn zwar der apoplectische Anfall ohne tödtlichen Ausgang vorübergehen kann, so ist doch die Prognose für eine Aneurysmenberstung eine viel schlimmere, als für eine andere Blutung.

§. 55. Aetiologie: In erster Linie bietet hier die anatomische Lage des Circulus Willisii und seiner Zweige ein prädisponirendes Moment, da eine merkliche Ausdehnung nur nach einer Seite durch die Schädelbasis behindert ist, während auf der andern Seite das weiche Gehirn kaum einen bedeutenden Widerstand leistet. Wie sehr auch andere mechanische Momente von Wichtigkeit sein mögen, das sehen wir daraus, dass für die Carotis interna und die Communicans posterior die linke Seite ein entschiedenes Vorwiegen darbietet und mit dem directen Einströmen aus der Aorta in die Carotis communis zusammenfällt. Für die Basilaris finden wir ebenfalls mehrere mechanische Momente, wie ihre mediane Lage und das Zusammenfliessen in ihr von den beiden Strömungen der Vertebralarterien, die noch dazu oft von sehr ungleichem Kaliber sind, so dass sich in der Basilaris Strömungen von verschiedner Masse und Druckkraft vereinigen.

In Bezug auf das Geschlecht zeigen die Hirnaneurysmen im Allgemeinen nicht das merkliche Vorwiegen des männlichen Geschlechts, wie die der Brust- und Bauchaorta. Von den 82 Fällen mit Angabe des Geschlechts kommen 52 auf das männliche und 30 auf das weibliche, also etwa das Verhältniss von 5: 3. Ganz verschieden ist das Verhältniss wieder für die Aneurysmen der einzelnen Arterien; für das Carotissystem haben wir, die Cerebralis media abgerechnet, von 26 Fällen mit Angabe des Geschlechts 12 für das männliche und 13 für das weibliche, also fast gleiche Zahlen; dagegen für die Cerebralis media von 21 Fällen 2 unbestimmte, 14 für das männliche und 5 für das weibliche; dasselbe Vorwiegen des männlichen Geschlechts finden wir für die Basilaris. Die folgende Tabelle giebt eine Uebersicht dieser Verhältnisse:

	M.	W.	Unbestimmt	Summa
Aneur. d. A. meningea media . .	1	0	0	= 1
- Carotis interna . .	3	5	1	= 9
- Commun. post. . . .	3	4	0	= 7
- Cerebral. ant. . . .	5	3	0	= 8
- Commun. ant. . . .	1	1	0	= 2
- Cerebral. med. . . .	14	5	2	= 21

28 *

		M.	W.	Unbestimmt	Summa
Aneur. d. A.	Vertebral.	1	0	1	= 2
-	Basilaris	22	9	0	= 31
-	Cerebral. post. . . .	1	2	0	= 3
-	Cerebell. sup. . . .	1	0	0	= 1
-	Cerebell. inf. . . .	0	1	0	= 1
		52 M.	30 W.	4	86.

Ebenso ungleich sind die speciellen Ergebnisse in Bezug auf das Alter. Von 76 Fällen mit Angabe desselben kommen 13 auf das Alter bis zum 20. Jahre, 22 auf das von 20—40 Jahren. Zwischen 40 und 60 haben wir freilich das relative Maximum von 32 Fällen. Im Allgemeinen gehören also die Hirnaneurysmen, schon in der Jugend häufig, zu den relativ am gleichmässigsten über die Lebensjahre vertheilten, jedoch mit Ueberwiegen der zweiten Lebenshälfte über die erste.

Ueber die Vertheilung für die einzelnen Aneurysmengruppen giebt die folgende Tabelle eine Uebersicht. Nach derselben haben wir beim Carotissystem eine ziemlich ungleiche Vertheilung, bei der Cerebralis anterior ein Vorwiegen der ersten Lebenshälfte, bei den übrigen Arterien das der zweiten. Die Basilaris zeigt auch wieder ein entschiedenes Vorwiegen der zweiten Lebenshälfte.

Alter.	Mening. med.	Carotis intern.	Comm. post.	Cerebr. ant.	Comm. ant.	Cerebr. med.	Basil.	Cerebr. post.	Cerebell. inf. u. sup.	Summa
10—15 J.	—	—	—	1	—	—	2	—	—	= 3
16—20 -	—	2	2	2	—	2	2	—	—	= 10
21—25 -	—	—	—	—	—	2	1	1	—	= 4
26—30 -	—	—	—	2	—	2	1	—	—	= 5
31—35 -	—	—	—	1	—	1	4	—	—	= 6
36—40 -	—	—	1	—	—	1	4	1	—	= 7
41—45 -	—	—	—	—	—	2	4	—	—	= 6
46—50 -	1	2	—	—	—	—	3	—	1 c. inf.	= 7
51—55 -	—	1	1	—	—	—	4	—	—	= 6
56—60 -	—	—	1	1	2	4	3	1	1 c. sup.	= 13
61—65 -	—	2	1	—	—	1	—	—	—	= 4
66—70 -	—	—	1	—	—	1	2	—	—	= 4
84 -	—	—	—	—	—	1	—	—	—	= 1
Summa	1	7	7	7	2	17	30	3	2	= 76

Wie bei andern Aneurysmen, so finden wir auch hier den Einfluss traumatischer Einwirkungen, namentlich solcher, welche mit einer heftigen Erschütterung des Kopfes und des Gehirns verbunden sind, und zwar in 10 unsrer Beobachtungen; so findet sich ein Schlag auf den Kopf, ein Säbelhieb auf denselben, eine Erschütterung des Kopfs beim Fall oder beim Tragen einer schweren Last. Einmal hatte eine directe Verwundung durch die Spitze eines Paraplui stattgefunden.

§. 56. Diagnose. Fragen wir uns, unter welchen Umständen man ein Hirnaneurysma diagnosticiren könne, so können natürlich nur die

Fälle in Anschlag kommen, in denen man den Kranken ausserhalb eines apoplectischen Anfalls hat genau beobachten können oder die viel seltneren, in welchen selbst ein apoplectischer Anfall etwas für Aneurysmen durchaus Characteristisches geboten hat. Die Combination der Symptome einer Geschwulst der Basis des Hirns mit rasch auftretender Apoplexie wird in einer Reihe von Fällen es ermöglichen, eine solche Geschwulst für ein Aneurysma zu halten, und zwar gewinnt die Diagnose eines Hirnaneurysmas an Wahrscheinlichkeit, wenn in einem andern Körpertheile eine Pulsadergeschwulst diagnosticirt werden kann.

Gehen wir nun auf die Details näher ein, so finden wir als characteristische Erscheinungen für das Carotis-Aneurysma relativ bedeutende Seh- und Hirnnervenstörung mit verhältnissmässig geringer sonstiger Bewegungsstörung und bei geringer geistiger Abnormität. Die Diagnose gewinnt an Boden durch das Gefühl von Klopfen und Hämmern in der Orbita. Tritt nach einem directen Trauma neben diesem ein deutliches Blasbalggeräusch in derselben auf, so ist man berechtigt, ein Aneurysma arterioso-venosum zwischen Carotis interna und Sinus cavernosus wenigstens zu vermuthen. Ein apoplectischer Anfall mit rasch, nach wenigen Stunden eintretendem tödtlichen Verlauf spricht ebenfalls für ein Aneurysma und gegen einen Massivtumor.

Kommt zu diesen Erscheinungen ein besondres Vorwiegen der Oculomotoriuslähmung mit geistiger Störung, Apathie, bei geringer Sehschwäche, so kann man den Sitz der Geschwulst in der Communicans posterior suchen. Sind die geistigen Störungen bedeutender, kommt bei sonst geringer Gliederlähmung die des Facialis hinzu, so ist der Sitz mehr in die Cerebralis anterior zu verlegen. Haben wir dagegen geringe Anomalien von Seiten der Sinnesorgane, fast fehlende geistige Störung, aber deutliche epileptische Anfälle mit ausgesprochener Hemiplegie, so können wir die Geschwulst als ein Aneurysma der Arteria fossae Sylvii vermuthen.

Was das Basilar-Aneurysma anlangt, so spricht schon ein mehr die Hinterhauptsgegend einnehmender Kopfschmerz für einen nach hinten gelegenen Basaltumor. Wichtig ist ferner die sich entwickelnde Taubheit, die wohl häufiger in Kreislaufsstörungen als in Nervendruck, also seltner in extrabasilaren Tumoren ihren Grund hat. Die Schwierigkeit in der Sprache, im Schlingen und Athmen, die zu grosser Ausdehnung neigenden Lähmungen, die mehr tonischen Krampfformen deuten ebenfalls auf eine Geschwulst der Basilaris, die durch einen apoplectischen Anfall mit den früher erwähnten, characteristischen Erscheinungen noch sicherer wird.

In zweifelhaften Fällen kann ferner das überwiegende Vorkommen beim männlichen Geschlecht und in der vorgerücktern zweiten Lebenshälfte desselben, sowie das gleichzeitige Bestehen einer organischen Herzkrankheit von Bedeutung werden.

Die Diagnose eines Hirnaneurysmas bleibt aber immer noch von grossen Schwierigkeiten umgeben.

Wir gelangen nun zu der specielleren Beschreibung der Aneurysmen der einzelnen Hirnarterien.

I. Aneurysmen der Art. meningea media.

§. 57. Dieselben müssen wohl sehr selten sein, da ich nur einen

einzigen sichern Fall habe finden können, der einen 48 jährigen Mann betraf. Derselbe empfand 4 Wochen vor dem Tode beim Tragen einer schweren Last plötzlich heftigen Kopfschmerz, der seitdem zunahm, und zu welchem sich Schwindel und zeitweilige Sehstörungen gesellten. In den letzten Tagen trat allmählicher Collapsus ein und schliesslich der Tod. — Das Aneurysma lag am untern Theile des Scheitelbeins und am obern des Schläfenbeins, eingehüllt von den Lamellen der dura mater. Diese enthielt einen Bluterguss von etwa 4 Unzen, welcher das Hirn entsprechend abgeplattet hatte; viel Flüssigkeit in den Seitenventrikeln. Wahrscheinlich bestand das Aneurysma schon längere Zeit und war 4 Wochen vor dem Tode geborsten.

II. Aneurysmen der Carotis interna und ihrer Zweige.

1) Aneurysmen der Hirncarotis selbst.

§. 58. Anatomische Verhältnisse. Wir haben 9 Fälle analysirt, unter denen einmal beide Carotiden aneurysmatisch erweitert waren.

Von den 8 einseitigen kommen 5 auf die linke Seite, nur 2 auf die rechte, von denen der eine noch traumatischen Ursprungs war. Einmal ist die Seite nicht angegeben. Die linke Carotis erscheint also mehr zu Aneurysmen disponirt, als die rechte. Die Grösse schwankt zwischen der einer Haselnuss bis zu der eines Hühnereis. Zweimal war ein Trauma mit im Spiel. Einmal entstand durch Schlag auf den Kopf ein Aneurysma spurium mit Bluterguss um die geborstne Arterie, das andre Mal durch den Stoss eines Regenschirms ein Aneurysma arterioso-venosum mit dem Sinus cavernosus, der in einem andern Falle sogar durch Druck obliterirt war. Nur einmal ist Atherom der Hirnarterien angegeben. Merkwürdigerweise hat nur 3 mal Berstung stattgefunden. Der Bluterguss zeigt sich auf der vordern Hirnhälfte unter der Arachnoidea, einmal dringt das Blut in die linke Seitenhöhle.

Der Druck der Geschwulst, die an der hintern Grenze des vordern Lappens liegt, erstreckt sich gewöhnlich nach der Fossa Sylvii und dem Boden der Seitenventrikel hin, sowie auf die Grosshirnschenkel. Die Processus clinoidei können absorbirt sein. Von Nerven sind besonders der Opticus, der Oculomotorius, der Olfactorius, seltner der Trochlearis und Trigeminus afficirt.

Einer unsrer Fälle war mit Endocarditis der Mitralis complicirt.

§. 59. Symptomatologie. Der Beginn ist meist latent. Auf Kopfschmerzen folgen Sehstörungen, Störungen der Bewegung, der Geruchsthätigkeit, seltner der Empfindung im Bereiche des Quintus und geistige Abnormitäten mit meist plötzlicher Paralyse der Gliedmassen.

Der Kopfschmerz ist entweder schleichend und allmählich heftiger werdend, oder er beginnt erst bei einem Durchbruch, wo er andauernd sein kann. Er ist an keine bestimmte Gegend gebunden. Die Sinnes- und Bewegungsstörungen beginnen meist plötzlich. Die Lähmung des Opticus zeigt sich als Schwäche bis zu völliger Blindheit. Zeitweilige Besserung ist vorübergehend. Bei Oculomotoriusdruck tritt plötzliche Blepharoptose mit Schielen nach aussen und oben ein. Verlust des Geruchs

kommt auch vor, während man Schwierigkeit im Sprechen und Störung der Intelligenz nur ausnahmsweise beobachtet. Vollkommne Geistesstörung mit Anfällen von Manie bestanden nur einmal, vielleicht zufällig. Auch Thränenfluss und Flimmern vor den Augen ist beobachtet worden. Interessant ist das in einem Falle beobachtete Hämmern in der Orbita, sowie in dem von directer Verwundung noch ein im Auge hörbares Blasbalggeräusch.

Der Tod ist theils durch Erschöpfung, theils in Folge eines apoplectischen Anfalls eingetreten, welcher schnell oder langsam tödten kann. Eine Ruptur des Sackes hatte nur 3 mal stattgefunden. — Die deutlichen Erscheinungen können Monate bis Jahre lang vor dem Tode dauern. In dem einen Fall scheint die Dauer von 5 Jahren gewesen sein, in einem andern von 2 Jahren, in einem dritten von 3—4 Monaten. In dem traumatischen starb der Kranke 4 Monate nach dem Trauma, in einem andern 16 Tage nach der Unterbindung der Carotis und 5 Monate nach Beginn der Symptome.

Die 9 Fälle betreffen 3 Männer und 5 Frauen; einmal ist das Geschlecht nicht angegeben. Frauen erscheinen also mehr prädisponirt.

In Bezug auf das Alter finden wir 2 Fälle ohne Angaben, 2 bei jungen Personen von 16 und 20 Jahren, die andern zwischen 45 und 65, (47, 49, 52, 62, 64). Schlag und Fall auf den Kopf waren 2 mal vorhergegangen, in einem dritten Falle war die Carotis mechanisch verletzt worden.

2) Aneurysmen der Art. communicans posterior.

§. 60. Anatomische Verhältnisse. Wir haben 7 Fälle analysirt, von denen einmal beide Arterien erweitert waren, und einmal die Seite nicht angegeben ist. Von den übrigen 5 kommen 4 auf die linke, 1 auf die rechte Seite, also auch hier überwiegt die linke. Der gewöhnliche Sitz ist am Ursprung oder nahe demselben, meist mehr am vordern, obern Theile. Zuweilen ist die ganze Arterie mässig erweitert. Die Grösse des Aneurysmas schwankt zwischen der einer Erbse bis zu der einer Wallnuss. Der Inhalt ist geschichtet, lässt aber die Blutbahn frei. — Berstung kam in 3 Fällen vor. Die Blutung bleibt schon mehr auf die Hirnbasis beschränkt und erstreckt sich etwa vom Chiasma bis zur Basis des Cerebellum hinweg. 2 mal kommt Bluterguss in die Höhlen vor. Die seröse intermeningeale Flüssigkeit ist häufig vermehrt. Erweicht haben wir gefunden das Corpus striatum, den Thalamus opticus, das Tuber cinereum. — Durch Druck hatte einmal die Sieb- und Keilbein-Oberfläche etwas gelitten, von Nerven wurde besonders der Oculomotorius häufig afficirt.

Atherom der Aorta, fettige Entartung der Basilaris und Carotis int. werden erwähnt. Eine Patientin starb an Bronchopneumonie.

§. 61. Symptomatologie. Auch hier beginnt die Erkrankung mit Kopfschmerzen. In 2 Fällen bestand Geistesstörung, die in einem dritten nur zeitweise auftrat. — Den Beginn characterisirte ausser Kopfschmerz etc. vor allem Oculomotoriuslähmung. — Der Kopfschmerz ist selten auf die afficirte Seite beschränkt. Bei den Geistesstörungen prädominiren Apathie, Stupidität, Schwäche, während Delirien und Manie

vorübergehend sind. Hemiplegie bestand nur einmal. Sehschwäche fand sich 3 mal. Der Verlauf der Oculomotoriuslähmung schwankt zuweilen, doch tritt bei einem Anfall gewöhnlich vollständige Ptose ein. Schwindel ist häufig. Hemiplegie wird durch das Aneurysma selbst nicht bedingt. Nur einmal kam vor ein epileptischer Anfall, Schwerhörigkeit, Verlust des Geschmacks und Erbrechen. — Der Tod trat 3 mal durch Berstung ein, und zwar sehr bald nach derselben. Aber auch ohne diese erfolgte er meist schnell und unerwartet. Der meist latente Verlauf war in einem Falle doch 9 Jahre dauernd. Nur die Dauer von 3 und 9 Jahren kann als die ganze Entwicklung umfassend angesehen werden, in den andern Fällen ging den deutlichen Symptomen eine latente Periode vorher.

Auf Männer kommen von 7 Fällen 3, auf Frauen 4. Zwei Patienten waren 18 und 20, einer 39 Jahre alt, die andern gehörten einer spätern Lebenszeit an (54, 60, 62, 70).

3) Aneurysmen der Art. cerebral. ant. s. corporis call.

§. 62. Anatomische Verhältnisse. Die Zahl der analysirten Fälle ist 8, von denen 3 freilich nur unvollkommene Angaben enthalten. Von den übrigen 5 waren 2 links-, die anderen 3 rechtsseitig, so dass das linksseitige Ueberwiegen hier schon zurücktritt. Der Sitz ist meist an der Theilungsstelle in kleinere Aeste, in 2 Fällen bestanden 2 nahe aneinander liegende Aneurysmen. Meist waren sie klein, erbsen-, haselnussgross; nur 2 Fälle zeigten die Grösse einer Wallnuss, eines Hühnereies. Die Lage ist nach vorn, nach der Gegend der Sella und Hypophysis, die in einem Falle sogar von ihrem Ansatz losgelöst war. Der Druck findet auf den vorderen und mittleren Lappen mehr nach innen hin statt, nach unten auf das Keilbein und einen Theil des Sattels. Von Nerven wird der Opticus und Olfactorius gedrückt, der Oculomotorius bleibt intact. Nur einmal war innerer Hydrocephalus vorhanden. — Die Berstung hat 5 mal auf 8 stattgefunden mit Erguss seitlich nach unten und oben und zwischen die Hemisphären, basal nur 2 mal. 4 mal war Blut in den Höhlen, nur einmal die Blutung auf die Oberfläche der rechten Hirnhälfte und auf den rechten Seitenventrikel beschränkt. — Als zufällige Complication bestand eine Insufficienz der Aortenklappen mit Aneurysma eines Sinus Valsalvae und leichter Mitralendocarditis nach Gelenkrheumatismus. In der A. splenica bestand ebenfalls ein haselnussgrosses Aneurysma.

§. 63. Symptomatologie. Fälle mit latentem Verlauf scheinen hier seltner, nur einmal bis zum tödtlichen Anfall. In einem Falle bestand eine nicht mit Sicherheit dem Aneurysma zuzuschreibende Geisteskrankheit. Durch das Aneurysma aber bedingt finden wir Anfälle von Irrereden, selbst Manie, von Geistes- und Gedächtnissschwäche. Verhältnissmässig häufig sind noch Sehstörungen, denen der selten fehlende Kopfschmerz, zuweilen mit Schwindel, vorhergeht. Für schwaches, anämisches Allgemeinbefinden wird kein andrer Grund gefunden. Schwerhörigkeit mit Ohrensausen und Gehörsverlust sind je einmal vorgekommen. Lähmung ist auch hier noch selten, nur einmal die des Facialis und einmal linke Hemiplegie. — Der Tod trat einmal sanft ein, in 2 Fällen fehlen genaue Angaben. Die 5 Fälle von Berstung zeigen alle die Zeichen eines apoplektischen Anfalls, mit nach einigen Stunden oder 2 bis 3 Tagen eintretendem Tode; einmal waren tetaniforme Erscheinungen vorhanden, wohl bedingt durch die Ausdehnung des Blutergusses nach hinten. In Bezug

auf die Dauer war meist Latenz bis zu heftigen Anfällen oder bis zu terminalen vorhanden gewesen. Kopfschmerz, geistige, dann Sinnesstörungen, apoplektische Anfälle, tödtliche Apoplexie, selten sanfter, durch Collapsus herbeigeführter Tod sind die aufeinander folgenden Symptome.

Von 8 Fällen kommen 5 auf Männer, 3 auf Frauen. Das Alter war in 6 Fällen mehr der ersten Lebenshälfte angehörend, zwischen 14 und 35 Jahren (14, 19, 20, 28, 30, 35), einmal nnr 57 Jahr und einmal nicht angegeben. Ein Lastsräger bekam während des Tragens einen Anfall, ein Anderer war kurze Zeit vor dem Anfall vom Pferde gestürzt.

4) Aneurysmen der Art. communicans anterior.

§. 64. Sie scheinen sehr selten zu sein, da ich nur 2 Fälle habe finden können. In dem einen wird ein 57jähriger Mann plötzlich vom Schlage getroffen, und stirbt in Bewusstlosigkeit mit besonders linksseitiger Gliederschwäche nach 3 Tagen. Die Section zeigt Bluterguss um die linke Hemisphäre und in den Höhlen. Das flintenkugelgrosse Aneurysma liegt auf dem Chiasma auf, ist nach oben und rechts geborsten. Ausserdem ein Erweichungsheerd vom Centrum ovale nach dem Corpus striatum und Thalamus. — Der zweite Fall betraf eine 70jährige Frau, über welche nur bekannt ist, dass sie bald nach der Berstung starb. Im subarachnoidalen Zellgewebe fand sich viel Blut. Atherom der Hirnarterien. Ausser dem geborstnen, pferdebohnengrossen Aneurysma findet sich ein beginnendes an der Theilungsstelle der Basilaris und eins in der linken Art. cerebralis media.

5) Aneurysmen der Art. cerebralis media.

§. 65. Anatomische Verhältnisse. Wir haben hier die häufigste Localisation von allen Aneurysmen des Carotis-Systems, 21 Fälle, von denen 5 mal die Seite unbestimmt ist, 7 mal rechts und 9 mal links, war. Die Grösse schwankte zwischen der einer Erbse und einer Wallnuss, die kleinern waren aber häufiger. Einmal bestanden 2 Aneurysmen fast neben einander, eins war geborsten. In 2 Fällen war die Form zweilappig. Die Häute der Geschwulst sind meist verdünnt, selten verdickt. 5 mal bestand Atherom der erkrankten Arterie, 2 mal auch an andern. Der Lieblingssitz ist die Gegend der Fossa Sylvii, von wo aus sich die wachsende Geschwulst nach dem untern und äussern Theile des Thalamus opticus und des Cospus striatum ausdehnt. Um das Aneurysma herum war das Gehirn in mehr als $^1/_3$ der Fälle erweicht, — Berstung fand 14 mal statt, gewöhnlich an der Basis, meist über dem vordern Theil der entsprechenden Hemisphäre; doch fand sich Bluterguss auch in der Substanz des Thalamus und des Corpus striatum, auch war Blut in die Seitenventrikel gedrungen.

In 2 Fällen bestand ausserdem Endocarditis und 1 mal fettige Degeneration des Herzens.

§. 66. In mehr als der Hälfte der Fälle war der Verlauf lange latent. Sehstörungen und Oculomotoriuslähmungen treten sehr zurück, häufiger werden epileptiforme Convulsionen und Anfälle. Auch die Hemiplegie wird häufiger. Der Kopfschmerz hat mehrfach einen klopfenden Character. Geistige Störung tritt fast ganz zurück, und auch die der Sinne ist selten. Ohrensausen bestand mehrfach. Lähmung wurde schon 8 mal als Hemiplegie beobachtet, die oft auch von Facialislähmung be-

gleitet war, und sich mehrfach später besserte. — In Bezug auf die Enderscheinungen haben wir auch hier häufig convulsivische Symptome, während man im Uebrigen die gewöhnlichen der Apoplexie hat. Als rasch tödtende Anfälle führen wir die Dauer von plötzlichem Tode, von wenigen, von 6 Stunden an, etwas langsamer verlaufen andere Fälle, in 24 Stunden bis 5 Tagen. In noch anderen Fällen kann der Anfall erst nach 1, 2, 4, 7 Wochen zum Tode führen. Die Dauer der Krankheit ist auch hier wieder sehr schwer bestimmbar. In 3 Fällen hatte sie nach latenter Periode 2, 4, 6 Monate, in 2 andern 2 Jahre, einmal mehrere Jahre betragen.

2 mal ist das Geschlecht nicht angegeben. Von den übrigen Fällen kommen 14 auf das männliche, 5 auf das weibliche. Auf das Alter sind die Beobachtungen, wie folgt, vertheilt:

Von 15 — 20	Jahren	2	Fälle	Von 41 — 45	Jahren	2	Fälle
- 21 — 25	-	2	-	- 56 — 60	-	4	-
- 26 — 30	-	2	-	- 61 — 65	-	1	-
- 31 — 35	-	1	-	- 66 — 70	-	1	-
- 36 — 40	-	1	-	84	-	1	-

Ein Patient hatte vorher an Delirium tremens, ein anderer an constitutioneller Syphilis gelitten.

III. Aneurysmen des Vertebralsystems.

1) Aneurysmen der Arteriae vertebralis.

§. 67. Dieselben sind meist auf der Grenze zwischen einfacher, ausgedehnter Erweiterung und wirklicher Aneurysmenbildung, wozu noch die nicht selten ungleiche Weite der Wirbelarterien kommt. Cruveilhier berichtet von einem 60jährigen Manne, bei dem eine allgemeine aneurysmatische Diathese bestand, und bei welchem ausser mehrern andern auch ein Aneurysma der rechten Vertebralis gefunden wurde, welches auf der Höhe der vorderen Pyramide sass, geschichtete Gerinnsel, aber einen Canal für das durchströmende Blut enthielt. Die vordern Pyramiden zeigten die Spuren eines frühern Blutergusses.

2) Aneurysmen der Arteria basilaris.

§. 68. Anatomische Verhältnisse. Wir finden hier die relativ grösste Häufigkeit der Aneurysmen der Hirnarterien, 31 Fälle, also mehr als $^1/_3$ der Gesammtzahl. — Gleichzeitig waren auch andere Arterien erweitert, so 2 mal die linke Vertebralis, in einem anderen Falle bestanden 2 Basilaraneurysmen hinter einander, in einem noch andern ein grosses Aneurysma der Carotis am Halse. Nicht ganz selten nimmt das Aneurysma die ganze Länge der Basilaris ein, sonst ist der Lieblingssitz desselben das Ende der Basilaris, die Theilungsstelle in die cerebrales posteriores. Bei constanter Lage auf dem Pons hat das Aneurysma seinen Sitz je nach der Richtung seiner Entwicklung auf den pedunculis cerebri ad pontem, dem cerebellum, auf der Gegend der austretenden Hirnnerven etc. Einmal ragte es in den 4. Ventrikel hinein. In einem Falle war nur eine kleine Arteria pontis Sitz eines waizenkorngrossen Aneurysmas, welches geborsten war. Form und Grösse schwanken. Die kleinen bis erbsengrossen sind häufig, doch auch grössere, bis zur Hühnereigrösse sind nicht selten. Gewöhnlich sind sie oval oder rundlich, doch zuweilen auch uneben oder knollig. Es prädominirt die Erweiterung aller

Häute, das Aneurysma verum, erst später tritt Verdünnung derselben ein, bis sie leicht reissen. Atherom ist selten. Wichtig sind die mehrfach beobachteten leistenähnlichen Vorsprünge, die nach Griesinger die Gerinnung bedingen. Der Inhalt ist meist amorph, selten geschichtet. Die Coagula erstrecken sich häufig in die abgehenden Arterien, besonders in die A. auditiva. Von Druck hat vor Allem der Pons Varoli zu leiden; doch setzt sich der Druck bald mehr auf die Schenkel und das Cerebellum, bald mehr auf die Pyramiden, die Olive fort. Selten wird vom Druck der Oculomotorius erreicht, vielmehr werden das 5. bis 10. Paar afficirt. Häufig ist intermeningealer und Höhlen-Hydrocephalus. Um das Aneurysma herum sind die Hirntheile oft gereizt und erweicht. Berstung hatte in 17 Fällen stattgefunden. Die Blutergüsse sind theils frisch, theils schon älter, theils sehr copiös, bis zu einem halben Pfunde und darüber, theils von wenigen Drachmen. Der Erguss umhüllt zumeist den Pons und die Medulla oblongata, aber auch die untere Fläche des Kleinhirns und den obern Theil des Rückenmarks.

Ausserdem fand sich einmal Stenose der Mitralis, zweimal Nierenatrophie, in einem Falle mit atrophischer Muscatnussleber, einmal syphilitische Lebernarben und einmal Entzündung des Darmtractus, der Nieren und Blase in Folge von Cantharidenvergiftung.

§. 69. Symptomatologie. In 9 Fällen fehlen alle anamnestischen Momente. Sonst besteht auch schon früh Kopfschmerz, in mehrern Fällen im Hinterhaupt bis zum Nacken hin; ebenso stellt sich auch Schwindel schon früh ein. Geistige Störung ist selten und nur als Schwäche zuweilen vorhanden. Sehstörungen sind selten, Taubheit und Ohrensausen aber gehören zu den frühen Symtomen. Zuweilen kommen auch schon früh Sprachstörungen, Schling- und Athembeschwerden vor. Verhältnissmässig früh tritt auch die Tendenz zum Eingeschlafensein beider Beine bis zur Paraplegie auf. Convulsionen sind in den frühen Phasen sehr selten.

Unter den characteristischen Erscheinungen bei ausgesprochner Krankheit gehören die Kopfschmerzen zu den fast constanten Symptomen. Sie werden allmählig heftiger, treten anfallsweise auf, häufig sind sie bei Beginn eines apoplectischen Anfalls. Nur in $^1/_5$ der Fälle ist das Hinterhaupt Sitz des Schmerzes. Tetanische Steifheit des Nackens gehört schon mehr den apoplectischen Anfällen an. Schwindel ist weniger häufig, aber keineswegs seltner als für andre Aneurysmen. Geistige Störungen fehlen oder sind gering (nur in $^1/_5$ der Fälle), so lange Extravasat oder Erweichung nicht eine apoplectiforme Perturbation herbeiführen. Von Sinnesstörungen stehen obenan die des Gehörs und erklären sich theils durch Obliteration der das innere Ohr versorgenden Arterien, theils durch Druck auf den Gehörnerven. Sehstörungen sind selten. Lichtscheu, Flimmern vor den Augen, ungleiche Erweiterung der Pupille etc. gehören den schlimmen Anfällen durch Bluterguss an. Auffallend ist die dabei 2 mal erwähnte Conjunctivitis mit eitriger Verklebung. Häufig und characteristisch sind die Sprachstörungen, besonders in der Articulation der Worte. Auch Heiserkeit, ja völlige Aphonie kommt vor. Schlingbeschwerden haben in $^1/_3$ der Fälle in verschiedener Intensität bestanden. Neigung zu Erbrechen besteht auch ausser den Anfällen, in diesen aber ist das Erbrechen besonders häufig. Characteristisch sind auch die Athemstörungen. 5 mal bestand Dyspnoe ohne Alteration der Athmungsorgane. Erstickungsfälle treten zuweilen bei der geringsten Körperanstrengung ein.

Von Bewegungsstörungen kommen der Krankheit wohl Zittern und

Zucken einzelner Glieder zu, nicht aber Krämpfe und Convulsionen, die erst nach einem apoplectischen Anfalle eintreten. Die Krämpfe haben mehr den tonischen Character, die klonischen aber sind partiell. In Bezug auf die Lähmungen ist die doppelseitige wichtig, aber ihr Fehlen hat keine negative diagnostische Bedeutung. Es bestand 9 mal Hemiplegie. Paraplegie und allgemeine Lähmung nach Apoplexie ist hier häufiger, als bei anderen Hirnaneurysmen. Auch Störungen in der Bewegung der Zunge kommen vor, sowie Facialislähmung. Die Oculomotoriuslähmung ist immer auf der entgegengesetzten Seite als die Hemiplegie. Dasselbe gilt für die hier freilich seltne Abducenslähmung mit nach innen gerichtetem Bulbus. Zuweilen ist in den gelähmten Theilen auch die Empfindung geschwächt. Störungen in der Entleerung des Darms und der Blase gehören nicht der Krankheit, sondern der consecutiven Apoplexie an. Der Puls wird bei eintretender Apoplexie schwankend, klein, zuerst langsamer, dann bis zum Ende beschleunigt.

Complicirende Erscheinungen sind Albuminurie, Zeichen von Endocarditis etc.

Was nun die apoplectischen Anfälle anlangt, so treten sie entweder nur einmal auf und machen dann gewöhnlich rasch dem Leben ein Ende, oder sie sind mehrfach, theils ohne, theils selbst mit Berstung. Ausser den gewöhnlichen Symptomen der Apoplexie beobachtet man relativ häufig Erbrechen, Athem- und Schlingbeschwerden, tonische Krämpfe des Nackens und verschiedenartige Contracturen.

Der Tod kann allmählig sich vorbereiten, in 17 unserer Fälle aber kam er durch Berstung zu Stande. Nach dieser kann der Tod sehr schnell, plötzlich, aber auch erst nach einigen Tagen erfolgen. In Bezug auf die Dauer enthalten 14 Fälle brauchbare Angaben, wobei freilich zu bemerken ist, dass auch hier eine längere latente Periode vorhergegangen sein kann. Eine Uebersicht giebt folgende Tabelle:

7 Monate	1 mal.	26 Monate	1 mal.
8 -	1 -	3—4 Jahre	1 -
9 -	1 -	Mehrere Jahre	1 -
10 -	1 -	4 Jahre	1 -
1 Jahr	2 -	8 -	1 -
18 Monate	1 -	18 -	1 -
2 Jahre	1 -		14 mal.

22 Fälle kommen auf das männliche, 9 auf das weibliche Geschlecht. Die grösste Häufigkeit ist zwischen 36 und 60 Jahren, vor diesen kommen 10, nach ihnen 2 Fälle vor. In einem Falle ist das Alter nicht angegeben. Die folgende Tabelle zeigt diese Verhältnisse:

10 — 15 Jahre	2 Fälle.	36 — 40 Jahre	4 Fälle.
16 — 20 -	2 -	41 — 45 -	4 -
21 — 25 -	1 Fall.	46 — 50 -	3 -
26 — 30 -	1 -	51 — 55 -	4 -
31 — 35 -	4 Fälle.	56 — 60 -	3 -
	10 Fälle.	66 — 70 -	2 -
			20 Fälle.

Einmal war ein Schlag auf den Kopf und einmal ein Säbelhieb der Bildung des Aneurysmas vorhergegangen.

3) Aneurysmen der Art. cerebralis posterior.

§. 70. Wir haben nur 3 Fälle gefunden, von denen 2 linksseitig waren, einer rechtsseitig. Die Grösse war nur 2 mal angegeben, einmal hühnereigross, einmal von 1″ Durchmesser. In allen 3 Fällen bestand der Inhalt aus geschichteten Gerinnseln. In 1 Falle drückt das Aneurysma auf den linken mittleren Lappen, den Hirnschenkel und auf den Pons, sowie auf das 2., 3. und 5. Nervenpaar. Im 2. Falle scheint die aneurysmatische Geschwulst vom Boden des Hinterhorns einer Seitenhöhle auszugehen, und im 4. wird auch der Boden der 3. Höhle gedrückt, so dass eine Entwicklung nach der Substanz selbst neben Basaldruck und Ausbreitung zu bestehen scheint.

Nur in einem Falle gehen Kopfschmerz, Schwindel und rechtsseitiger Gesichtsschmerz einem Anfalle lange vorher; in dem 2. ist keine genügende Auskunft, in dem 3. ist der Beginn ein plötzlicher, mit Oculomotoriuslähmung, später Störungen im Bereiche des Quintus, Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte, des Facialis, Sehschwäche, gegen Ende Sprechschwierigkeit und Schwerhörigkeit. Die Dauer beträgt einmal 16 Monate, einmal 6 Monate nach den ersten paralytischen Erscheinungen, einmal ist sie unbestimmt. Ein Fall betrifft einen Mann, zwei Frauen. Das Alter war sehr verschieden: 21, 40, 56 Jahre.

4) Aneurysmen der Art. cerebelli inferior und superior.

§. 71. Es handelt sich hier um 2 Fälle, der eine die superior dextra, der andere die inferior sinistra betreffend. Im erstern Falle war das Aneurysma von der doppelten Grösse eines Waizenkorns, im letztern haselnussgross; im letztern Falle drückte es auf den Pons und den linken Lappen des Kleinhirns, auf den Ursprung des Trigeminus und Facialis. Keines der Aneurysmen war geborsten. Die Erscheinungen sind in dem zweiten genau beobachteten Falle die des Hirndrucks auf den Olfactorius, den Opticus, den Quintus, den Facialis und Acusticus, sowie auf einen hinreichenden Theil der einen Hemisphäre, um auf der entgegengesetzten Seite Hemiplegie zu bewirken, während die Sinnesstörungen gleichseitig sind. Bemerkenswerth sind noch die epileptischen Anfälle. Ein Fall betrifft einen Mann, der andere eine Frau. Das Alter ist einmal 56, einmal 46 Jahre, die Dauer ist in einem Falle unbestimmt, im andern 8 Jahre.

Behandlung.

§, 72. Nach dem Vielen, was wir über die Anatomie und Pathologie der Aneurysmen bereits mitgetheilt haben, wissen wir bereits, dass dieselben zwar spontan heilen können, dass das aber selten der Fall ist, und dass man auf diese glückliche Eventualität jedenfalls nicht rechnen darf. Wir wissen ferner, dass die Aneurysmen nach drei Richtungen hin das Leben bedrohen, durch Berstung und Diffusion, also durch schnelle oder etwas weniger schnelle Tödtung in Folge von grossem Blutverlust, durch Compression wichtiger Organe, tiefe Störungen wichtiger Functionen, endlich durch nicht ausbleibende tiefe Störung der Ernährung und dadurch bedingte Kachexie. Während die Chirurgie in der Behandlung äusserer Aneurysmen ausserordentliche Fortschritte gemacht hat und sehr Schönes zu leisten im Stande ist, sind innere Aneurysmen operativen Eingriffen fast unzugänglich, und die wenigen bisherigen Versuche sind,

wie wir sehen werden, unglücklich ausgefallen. Wir müssen uns daher schon im Allgemeinen dahin aussprechen, dass eine nur palliative Hilfe hier möglich ist. Wir wollen nun nach einander die verschiedenen empfohlenen Mittel und Methoden kritisch besprechen.

1) Blutentziehungen sind besonders von mehreren Aerzten des vorigen Jahrhunderts sehr empfohlen worden. Die berühmte, oder wir möchten lieber sagen, die berüchtigte Methode von Valsalva und Albertini hat zur Basis, neben einer sehr kargen, eben nur das Verhungern verhütenden Diät, häufige allgemeine Blutentziehungen zu machen, welche besonders im Anfang copiös, bis zur Ohnmacht, sein sollen. Zu den berühmten Anhängern dieser Methode gehören Morgagni, Laennec, Chomel, Bellingham. Man hat diese Methode sehr modificirt, bald in kurzer Zeit mit täglichen, 2 oder 3tägigen Zwischenräumen 6, 8, 10 Aderlässe und darüber gemacht, und dann ihren Gebrauch vollkommen ausgesetzt, bald die Blutentziehungen viel seltner gemacht, aber viel länger fortgesetzt. Die einen haben grosse und seltene, die andern kleine und mehr häufige Aderlässe vorgezogen. Indessen hat schon Hope hiergegen eingewendet, und haben die neuern hämatologischen Untersuchungen gezeigt, dass häufige oder starke Blutentziehungen den Kreislauf beschleunigen und das Blut hydrämisch machen, daher seine Gerinnbarkeit vermindern und sowohl zu Wassersucht, als auch zu Blutflüssen prädisponiren. Gegen die seltenen, aber copiösen Blutentziehungen, welche selbst in Laennec und Chomel Vertheidiger gefunden haben, lässt sich die Gefahr der Ohnmacht einwenden, in welcher, bei der ohnehin bestehenden Anlage zu gefährlichen Ohnmachten der Aneurysmatiker, vielmehr ein Grund der Besorgniss, als der Ausgangspunct eines rationellen Verfahrens zu suchen ist. Keine aller dieser verschiedenen Arten Blut zu entziehen ist endlich durch genaue Beobachtungen durch dieselben bewirkter Heilungen oder merklicher Erleichterung begründet. Hope erwähnt zweier Fälle, in denen kleine Aderlässe von 4 — 8 Unzen, alle 3 — 4 Wochen wiederholt, Erleichterung für die Dyspnoe, die Herzerscheinungen und die Kopfcongestionen bewirkt haben. Andererseits haben wir in den zahlreichen Beobachtungen, in welchen mehrfach diese Methode angewendet worden war, nicht den Erfolg gefunden, welcher durch Digitalis, Opium und andere Mittel öfters erreicht worden ist, ohne die Kranken durch häufiges Blutentziehen zu schwächen. Oertliche Blutentziehungen sind als Radicalbehandlung auch nicht statthaft. Wir werden übrigens noch bei der Behandlung der Symptome auf die seltenen Indicationen der Blutentziehungen zurückkommen.

2) Adstringentia sind vielfach in der Absicht gerathen worden, die Gerinnbarkeit des Blutes zu vermehren, und so die feste, schichtenförmige Pfropfbildung im Aneurysma zu begünstigen. Vor allen andern hat sich hier das essigsaure Blei einen grossen Ruf erworben. Von deutschen Aerzten zuerst empfohlen, hat es in Laennec einen grossen Vertheidiger gefunden. Mit 3 — 4 Gran anfangend, hat er die Dose bis auf 15 — 20 Gran täglich gesteigert. Er sieht dies Mittel als unschädlich, oft nützlich, nie heroisch an, ein Urtheil, welchem wir vollkommen beistimmen. Dusol und Legroux haben durch lange fortgesetzten Gebrauch des Plumbum aceticum in der Dose von 5 — 10 Gran täglich fast vollständige Heilung von Aortenaneurysmen, sogar mit äusserlich hervorragender Geschwulst, also sicherer Diagnose, mitgetheilt. Zugleich wurde Bleiwasser äusserlich in Compressen angewendet. Vorübergehende Erscheinungen von Bleikolik hatten keine sonstigen üblen Folgen und schwanden schnell nach dem Unterbrechen des Bleisalzes. Leichte Abführmittel, und je

nach Umständen Schwefelbäder, reichen zur Beseitigung derartiger intercurrenter Zufälle hin. Auch Bamberger empfiehlt das essigsaure Blei. Indessen meine Breslauer Erfahrungen nach anhaltendem Gebrauch des Plumbum aceticum in einer Reihe von Fällen von innern Aneurysmen haben mir keinen befriedigenden Erfolg dargeboten. Beim Aneurysma könnte man lange fortgesetzten Gebrauch des Alaun in der Dose von ʒß — ʒj täglich in $^1/_4$ — $^1/_2$ Mass Molken, oder des Tannins in Pillenform von 3 mal täglich 2 — 5 Gran versuchen. Ich habe diese Mittel noch nicht hinreichend geprüft, habe überhaupt auch in den Gebrauch der Adstringentia nicht mehr das frühere Zutrauen bei der Behandlung der Aneurysmen, und können sie ja auch auf die Ernährungsstörungen der Wände keinen grossen Einfluss haben.

3) Den Kreislauf herabstimmende Mittel, Digitalispräparate, sind nicht blos rationell indicirt, da sie auf die Beruhigung der tumultuarischen Herzbewegungen fast specifisch wirken, sondern sind auch erfahrungsgemäss in dieser Krankheit sehr nützlich. In vielen Fällen haben sie wenigstens einen vorübergehenden Nutzen gezeigt. Ich wende die Digitalis hier unter sehr verschiedener Form, wie bei Herzkrankheiten überhaupt an. Häufig verordne ich Pillen von 1 — 2 Gran Digitalis dreimal täglich, jede Pille zugleich einen Gran Extr. Gentianae enthaltend; auch das Infusum Digitalis (Gr. xv — ℈j auf ℥v) mit ʒj — ʒjj Aq. Cinnamomi wende ich gern an. Im Allgemeinen verbinde ich die Digitalis mit leicht aromatischen oder bittern Mitteln, wenn ihr Gebrauch lange fortgesetzt werden soll, und belästigt sie alsdann viel weniger die Verdauungsorgane. Auch das Digitalin in sehr kleinen Dosen, 2 — 3 mal täglich $^1/_{50}$ — $^1/_{40}$ Gran, kann da angewendet werden, wo man der guten Bereitung des Mittels sicher ist.

4) In dem Jodkali haben neuere Autoren ein Heilmittel gegen Aneurysmen zu finden geglaubt, und empfiehlt es auch namentlich Bouillaud. Indessen liegen für seine radicale Heilungsfähigkeit, sowie für seine Befähigung, die Krankheit zu verlangsamen, keine hinreichenden Beweise vor.

5) Narcotica, besonders die Opiumpräparate, haben auch ihren Werth, besonders mit Digitalis combinirt. Sie erleichtern nicht blos die Schmerzen und die Dyspnoe, sondern begünstigen auch die in dieser Krankheit so nothwendige Ruhe. Besonders ist ihre Anwendung in hinreichender Dose Abends und für die Nachtruhe zu rathen. Man kann alsdann $^1/_3$—$^1/_2$ Gran reines Opium, 5 Gran Pulv. Doweri, 5—10 Tropfen Laudanum, $^1/_6$—$^1/_5$ Gran Morphium sulphuricum oder muriaticum reichen, jedoch immer 3 — 4 Stunden nach der letzten Mahlzeit. Nur wenn die Kranken beständig leiden und grosse Athemnoth haben, kann man das Opium in wiederholten kleinen Dosen, mehr continuirlich über die 24 Stunden vertheilt, sowohl allein, als auch in Verbindung mit Digitalis verordnen.

6) Abführmittel sind bereits von Hope empfohlen worden, namentlich salinische, aber auch Drastica und besonders das Elaterium in kleinen Dosen, $^1/_5$ — $^1/_4$ Gran täglich. Das bekannte Leroy'sche Drasticum hat in einem der Fälle von Dusol und Legroux günstig gewirkt. Jedenfalls ziehe ich auch die Abführmittel den Blutentziehungen vor, da es beim Aneurysma gewiss von Vortheil ist, nur den serösen Theil des Blutes zu entleeren. Auch ist es bekannt, dass selbst fortgesetzter Gebrauch dieser Methode, wenn mit der nöthigen Vorsicht geleitet, nur wenig schwächt. Ich halte indessen milde Laxantia, besonders häufig oder längere Zeit gebraucht, für viel besser, als Drastica.

Ruhe ist diesen Kranken besonders in horizontaler Lage sehr anzu-

rathen, jedoch erlaube man ihnen, so lange sie nicht durch die weit vorgeschrittene Krankheit an das Bett gefesselt sind, täglich eine mässige, langsame Bewegung zu machen, wobei jedoch vieles Steigen zu vermeiden ist. Heftige Anstrengungen, Heben von Lasten, sowie starke Gemüthsbewegungen sind auf das Sorgfältigste zu vermeiden.

Diät ist durchaus nicht in dem strengen Sinne der Valsalva-Albertinischen Hungerkur zu beobachten. Im Gegentheil rathen wir diesen Kranken eine substantielle Kost, welche bei geringen Mengen nährt, daher neben der vegetabilischen eine gute und kräftige Fleischnahrung mit Meiden jedoch aller das Gefässsystem aufregenden Getränke, wie Thee, Kaffee, Wein, alcoholische Getränke. Kühle Temperatur der Nahrungsmittel und Getränke ist im Allgemeinen zu empfehlen.

Aeussere Mittel sind ebenfalls vielfach und in sehr mannigfacher Form empfohlen worden. Vor allen ist hier die Kälte nützlich. Eis kann nur kurze Zeit jedesmal angewendet werden, $^1/_4$ — $^1/_2$ Stunde, am besten in einer Blase. Zu lange hintereinander fortgesetzte Anwendung des Eises kann bedeutende örtliche Ernährungsstörungen der Bedeckungen bewirken, was alsdann besonders bei nach aussen hervorragenden Geschwülsten den Aufbruch und die tödtlichen Blutungen zu beschleunigen im Stande ist. Kalte Umschläge, besonders wenn sie möglichst wenig feucht sind, und von trockenen Compressen bedeckt werden, um Erkältung zu vermeiden, werden viel längere Zeit gut vertragen. Je nach Umständen kann man mehrmals täglich Eis auf kurze Zeit, und in der Zwischenzeit gewöhnliche kalte Umschläge verordnen. Sehr gut sind auch die mit kaltem Wasser gefüllten dünnen, dem Brustraume angepassten Blechgefässe. Man überwache jedoch stets die Respirationsorgane, um Bronchitis zu verhüten. Die Kälte hat hauptsächlich Nutzen, wenn das Aneurysma nach aussen hervorragt, ist aber auch sonst gegen heftige Wallungen nützlich. Bleiwasser ist ebenfalls gerühmt worden. Man wendet es kalt an, so dass man zugleich die Wirkung der Kälte, und die adstringirende Kraft des Bleisalzes benützt. Auch Einreibungen von Digitalistinctur habe ich öfters anwenden sehen. Wie wenig aber hiervon zu erwarten ist, geht daraus hervor, dass ich bis auf einen Scrupel Digitalispulver auf der Oberfläche eines Blasenpflasters während mehrerer Tage habe aufstreuen lassen, ohne dass Digitaliswirkung eingetreten wäre, während diese sich schnell nach dem inneren Gebrauche der Pflanze einstellte.

Die in neuerer Zeit angestellten Versuche, das Blut in Aneurysmen so fest zu coaguliren, dass dadurch Heilung entstehe, haben bisher auch für kleinere Aneurysmen noch nicht hinreichenden Erfolg gehabt. Die Galvanopunctur steht hier auf erster Linie, dann kommen die besonders in letzter Zeit gerühmten Injectionen mit einer Lösung des salzsauren Eisens. Die Nähe dieser Geschwülste am Herzen, die leicht zu weit gehende Wirkung, welche tödtliche Zufälle herbeizuführen so leicht im Stande ist, müssen hier sehr vorsichtig machen. Vielleicht werden diese Methoden noch vervollkommnet werden. Bei dem jetzigen Stande der Wissenschaft sind jedoch operative Eingriffe dieser Art zu verwerfen. Es ist ein Fall von Syme in Edinburg bekannt gemacht worden, in welchem die Lösung des salzsauren Eisens in ein Aortenaneurysma eingespritzt wurde, der Verlauf aber ein tödtlicher war. Ein 45jähriger Mann hatte seit mehreren Monaten eine pulsirende Geschwulst unter dem rechten Schlüsselbeine. Er litt ferner an bedeutender Dyspnoe und an Husten. Die Verdünnung der Haut über dem Aneurysma nahm mit jedem Tage zu. Am 19. August 1853 wurden zuerst einige Tropfen der Lösung des

salzsauren Eisens eingespritzt, jedoch ist es wahrscheinlich, dass sie nicht in das Innere des Sacks gedrungen waren. Zwei Tage später wurden von Neuem 6 — 8 Tropfen eingespritzt. Am dritten Tage sickerte eine röthliche Flüssigkeit aus der Wunde, auf welche man ein concentrirtes Infusum von Matico und Charpie, in eine Lösung des Eisensalzes getaucht, anwendete. Das Athmen wurde immer ängstlicher. und am vierten Tage nach der Operation starb der Kranke. Das Aneurysma lag fast einen halben Zoll oberhalb der Aortenklappen; von dem vorderen Theile des Sackes gingen zwei Erweiterungen aus, von denen die eine in Berührung mit dem Sternum war; in den Pleurasäcken fand sich blutiges Serum. Der Zustand des Aneurysmas, sowie der Operationswunde ist nicht genau beschrieben. (Monthly Journal 1853 p. 448).

§. 73. Wir haben bisher mehr von der allgemeinen Behandlung des Aneurysma der Aorta gesprochen. Es bleibt uns noch übrig, Einiges über die gegen die wichtigsten und dringendsten Erscheinungen anzuwendenden Mittel zu sagen.

Die Athemnoth gehört zu den lästigsten und häufigsten Symptomen. In früherer Zeit war man hier zu leicht mit dem Aderlass bereit, man ist jedoch in dieser Beziehung vorsichtiger geworden, da einerseits das viele Aderlassen die Kranken schnell schwächt, andererseits der Grund der dyspnoischen Erscheinungen trotz der Venäsection fortbesteht und fortwirkt. Indessen werden noch kräftige Patienten bei grosser Athemnoth durch einen von Zeit zu Zeit, in möglichst langen Intervallen nur bei dringlichen Erscheinungen gemachten Aderlass sehr erleichtert, sowie auch ab und zu einige Blutegel auf die Gegend des Aneurysmas, und besonders auf die sehr schmerzhaften Stellen gesetzt, grosse Erleichterungen bringen können. Ich rathe für gewöhnlich in solchen Fällen bedeutender Dyspnoe, Opium in grösserer Dose, besonders in Verbindung mit Digitalis; entweder 2 — 3stündlich ein Pulver von $^1/_4$ — $^1/_8$ Gran reinen Opiums und 1 Gran Digitalis, oder letztere im Infusum in folgender Formel:

Rec. Infus. Digitalis (e gr. xv parati) ℥iv
Extr. Opii gr jj
Syr. Sacchari ℥j

M.D.S. Nach Umständen zweistündlich oder stündlich einen Esslöffel voll zu nehmen.

Bei heftigen Stickanfällen werden die Dosen noch erhöht, man kann dann halbstündlich 2 Esslöffel der Mixtur reichen. Das Gemisch von gleichen Theilen Laudanum und Liquor Ammonii anisati leistet auch bei heftigen dyspnoischen Anfällen gute Dienste. Ich lasse 4 bis 10 Tropfen von jedem in einem Infusum pectorale oder einem Decoctum capitum papaveris reichen, bis der Anfall nachlässt. Derivantien sind hier ebenfalls nothwendig, heisse Fussbäder mit Senfmehl, mit Aqua regia, mit Salz und Asche, wenn man nichts anderes zur Hand hat, Sinapismen auf die Magengegend, örtliche Anwendung des Senfspiritus auf verschiedene Puncte der obern oder untern Extremitäten etc.

Wenn die hydropischen Erscheinungen sehr überhand nehmen, muss man theils durch die Sedation der Herzbewegungen, theils durch die secretionsfördernden Mittel denselben entgegen arbeiten. Dem Infusum Digitalis setze ich alsdann zwei Drachmen Kali aceticum oder Natron tartaricum und 1 bis 2 Unzen Oxymel scilliticum zu. Bei bereits bedeutendem Hydrops und noch gutem Kraftvorrath ziehe ich die Drastica allen andern Mitteln vor. Ich wende im Hospital hier oft folgende Pillen an:

Rec. Extr. Colocynthidis
Gummi Guttae ana ʒß
Pulv. Scammonii ʒj

M. f. l. a. pil. No. LX. Consp. D. S. Dreimal täglich 1 bis 2 Pillen, oder Abends eine Pille, und dann Morgens nüchtern 2 bis 3. — Auch die gewöhnlichen abführenden Pillen von Extr. Aloës und Sapo Jalapp. sind oft nützlich.

In Pariser Hospitälern habe ich einen diuretischen, hydragogen Wein gebrauchen sehen, welcher besonders bei bereits heruntergekommenen Individuen den Drasticis in anderer Form vorzuziehen ist. Seine Zusammensetzung ist folgende:

Rec. Vini albi ℔j
Rad. Scillae
Rad. Jalapp. ana ʒj
Kali nitrici ʒjj

M. D. S. 3 mal täglich 2 bis 3 Esslöffel zu nehmen.

Gegen die Blutungen ist um so mehr energisch einzuschreiten, als wir oben gesehen haben, dass sie sich öfters längere Zeit hinausziehen, bevor sie tödtlich werden. Ist eine Blutung durch eine äussere Geschwulst, deren Haut sich röthet und verdünnt, zu befürchten, so ist es am besten, einen mässigen Druckverband mit Charpie, Compressen und einer Rollbinde anzulegen. Die Charpie kann man mit einer Lösung von Tannin oder von Eisenchlorid tränken. Druckverband gegen noch nicht zu Blutungen geneigte Geschwülste des Aortenaneurysma kann ich sonst nicht anrathen, da ich, wenn sie so angelegt sind, dass sie wirklich thätig sind, durch sie die dyspnoischen Erscheinungen nur habe zunehmen sehen. Man könnte allenfalls den Theil der Brust, welcher der Sitz der Geschwulst ist, mit einer Bekleidung aus einem elastischen Gewebe, welche in neuerer Zeit den Kleidungsstücken immer mehr angepasst werden, bedecken, wodurch der Druck ein gleichmässiger, nicht lästiger ist.

Neben Compression und Stypticis äusserlich sind dann noch innerlich Adstringentia anzuwenden, welche überdies bei Blutungen aus nicht von äussern Geschwülsten begleiteten Aneurysmen die einzigen passenden Mittel sind. Das Extractum Ratanhae (ʒjj bis ʒjjj täglich), der Gebrauch des Bonjean'schen Ergotins, von welchem ich 2stündlich eine eingränige Pille reiche, oder das Infusum Secalis cornuti (ʒjj auf ℥iv) mit Tannin (℈ß bis ʒß), oder mit ʒj Alaun, oder auch die Phosphorsäure in der Dosis von ʒj — ʒjß in 24 Stunden, in Limonade hinreichend verdünnt, sind hier die passendsten Arzneien, deren Anwendung natürlich von absoluter Ruhe unterstützt werden muss.

In Bezug auf die Aneurysmen der Bauch- und Hirnhöhle haben wir noch einige Bemerkungen hinzuzufügen. Die der Aorta abdominalis zeichnen sich durch die sehr schmerzhaften Empfindungen aus, welche sie hervorzurufen im Stande sind. Gegen derartige Paroxysmen ist besonders die hypodermatische Anwendung der Morphiumlösung (gr. $^1/_6$ — $^1/_4$ Morphium muriat. p. dos.) zu empfehlen, sowie die Anwenduug dieses Salzes in Suppositorien von Butyrum Cacao, welche in das Rectum eingeführt werden. Auch lauwarme Bäder, oft wiederholt, können hier nützen. Ab und zu lege man auf das Epigastrium ein Pflaster, auf dessen Mitte sich ℈ß Extr. Opii und Belladonnae befinden. Grade bei diesen Aneurysmen ist für Regelmässigkeit des Stuhls zu sorgen, sowie die häufige, die Schmerzen sehr mehrende Flatulenz zu mildern. Liquor. ammon. anis., Fenchelthee, Anisthee sind dagegen anzuwenden. Diesen Kranken ist besonders viel Ruhe in horizontaler Lage nothwendig, und wird durch eine grosse Geschwulst

der Magen gedrückt, so sorge man dafür, dass die Nahrung eher öfters, aber immer in geringer Menge und von so substanzieller Beschaffenheit genommen werde, dass in relativ geringem Volumen sich möglichst viel Nährstoff finde.

Bei Aneurysmen der Hirnarterien ist noch ganz besonders die so gefährliche Hirnhyperämie stets zu berücksichtigen. Vor Allem sind ihre Anfälle, wenn nicht die Zeichen des Collapsus bestehen, wie es nach Berstung und Bluterguss der Fall sein kann, durch kalte Umschläge, Auflegen von Eis auf den Kopf, Senfteig auf den Nacken und die untern Extremitäten, und wenn nöthig, durch Blutegel am Kopf, selbst durch einen allgemeinen Aderlass zu bekämpfen, sowie auch eine häufig wiederholte, mild abführende Behandlung grade bei diesen Aneurysmen nützen kann. Die bei eingetretenem Collaps gewöhnlich verordneten Reizmittel haben selten einen Erfolg, und wo dies der Fall ist, ist auch ihr Gebrauch nur ein sehr vorübergehender.

III. Aneurysma dissecans.

Litteratur.

Morgagni, de sedibus et causis morborum, Epist. 26, 15. 16. 17. Epist. 26. 28. — Laennec, Traité d'auscultation med., III. Edit. Tom. III. p. 295. — Allan Burns. Diseases of the heart. 1809. — Guthrie, On the diseas. and Jnj. of the Arter. Lond. 1830. — Shekelton, Dubl. Hosp. rep. Vol. III. — Pennock, American. Journ. 1838. Nov. u. Schmidt's Jahrbücher Bd. 15, S. 81. — Goddard, ibid. u. Schmidt's Jahrb. B. 15, S. 32. — Rokitansky, österreich. Jahrb. N. F. Bd. 16, und „über die wichtigsten Krankheiten der Arterien", Wien 1854. — Dubini, Gaz. di Milani, 1842, 13. — Bursi, ibid. 11. — Peacock, Edinb. med. and surg. Journ. 1843. April und October, und monthly Journ. 1849. Sept. Nov. — Henderson, ibid., Juli. — Kirkpatrik, Dubl. Journ. Vol. 24. 71. — Duncan, the North. Journ. of med. 1845 Nr. 1. und Lond. in Gaz. 7. Juni 1845. — Todd, med. chir. Transact. Vol. 27 — Busk, ibid. 1846. Juni. — Kreyser, Oppenh. Ztschr. 1848. Juni. — Pirrie, Monthly Journ. 1847. Nov. — Broca, Bull. de la Soc. anat. T. 25. 1850. — Leudet, Bull. de la Soc. anat. T. XXVIII. p. 287 et sq. 1852. — Drasche, Wochenbl. d. Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien, 1855. 23. — H. Wallmann, österr. Zeitschr. für Heilkunde. 1858. 6. 7. — Geisler, über Aneurysma dissec. Bremen. 1862. —

§. 74. Die Geschichte der Entwicklung unserer Kenntnisse in Bezug auf Aneurysma dissecans ist eine relativ neue. Nur einzelne Beispiele finden sich im vorigen Jahrhundert. Eines der frühesten, welches ich aber selbst nicht verificiren konnte, scheint das von Nicholl, Philosoph. Transact. 1761, zu sein. Die beiden Fälle von Morgagni aus dem 26. und 27. Briefe gehören offenbar hierher. Der erste betrifft einen 60jährigen Greis, welcher nach plötzlichem Tode einen bedeutenden Bluterguss in Folge einer Ruptur der innern Häute der erweiterten und atheromatösen Aorta darbot. In dem darauffolgenden Paragraph beschreibt er einen ähnlichen Fall von einer sehr wohlbeleibten 50jährigen Frau, und hier sind namentlich die Ausdrücke für das dissecirende Aneurysma »sanguis sub tunicam venerat arteriae externam, quam ab intimis primum diducendo attollendoque etc.« sehr characteristisch. Auch die Beobachtung im 27. Brief von einem 60jährigen Edelmanne ist offenbar hierher zu rechnen.

Berühmt ist die Laennec'sche Beobachtung, welche man allgemein als die erste derartige ansieht. Indessen ist sie wohl häufiger citirt, als

genau nachgelesen worden. Ich begreife nicht, warum sie Geisler in seiner sonst sehr verdienstvollen Arbeit erst nach der Stosch'schen Beobachtung des Jahres 1834 citirt, da sie vom Jahre 1817 herrührt, und schon in der ersten Ausgabe des Laennec'schen Werks von 1819 sich findet. Dieselbe rührt übrigens nicht von dem berühmten Theodor Hyacinth Laennec her, sondern, wie dieser es selbst sagt, von seinem Vetter Ambroise Laennec, da sie aber im Jahr 1817 im Hôpital Necker, also offenbar in der Krankenabtheilung des berühmten Laennec, ausgearbeitet worden ist, so steht natürlich auch diesem das gleichzeitige Autorrecht zu. Hier ist zum ersten Male der Ausdruck »Aneurysma dissecans« wegen der Dissection der Tunica cellulosa der Aorta in grosser Ausdehnung gebraucht, und handelt es sich zugleich um eine der ausgedehntesten interstitiellen Zerreissungen bis zum Ursprung der Iliacae, von etwa 2" unter dem Ursprunge der Aorta ascendens an beginnend.

Von jener Zeit an finden sich eine Menge zerstreuter Beobachtungen, so dass Geisler die Zahl auf 84 bestimmen konnte, und sind so manche mir bekannte nicht aufgenommen. Auch hier kommt wieder der bei weitem grösste Theil auf die englische Literatur, und ist es ein englischer Autor, dem wir die bedeutendste Arbeit über diesen Gegenstand verdanken. Peacock hat denselben zu verschiedenen Malen, zuletzt 1849, eingehend bearbeitet. Die Rokitansky'schen Untersuchungen und Beobachtungen gehören namentlich zu den genauesten. Die Leudet'sche Arbeit vom Jahr 1852 ist eine gründliche Zusammenstellung alles bis dahin Bekannten. Die Geisler'sche Abhandlung endlich ist diejenige, welche bis zum Jahr 1862 am sorgfältigsten das bestehende Material gesammelt darbietet.

Bevor ich die Beschreibung der Krankheit liefere, muss ich das Geständniss machen, dass ich oft angestanden habe, das Aneurysma dissecans der Aorta überhaupt zu den Aneurysmen zu stellen. Indessen für eine reine, plötzlich eintretende interstitielle Ruptur kann man die Krankheit doch auch nicht halten, da die gleichen Erkrankungen der Arterien zu Grunde liegen, welche sonst zum Aneurysma führen, und da auch dieses in mannigfachster Art sich mit einfacher Erweiterung nnd Riss der innern Häute, ja selbst mit der Diffusion des Aneurysmas combinirt, und besteht namentlich mit dieser letztern eine grössere Analogie, als man bisher angenommen hat. Im Uebrigen handelt es sich um eine der am besten characterisirten Krankheiten. Die Analogie der kleinen dissecirenden Aneurysmen der Hirnarterien mit den uns hier beschäftigenden ist nicht zu leugnen. Indessen ist bei jenen das Atherom eine verhältnissmässig seltenere Ursache, die Zerreissnng eine selten weit gehende, die Ruptur eine mehr exceptionelle, so dass es sich vielmehr um eine analoge, als um eine identische Krankheitsgruppe handelt.

Als Aneurysma dissecans, welches wir von der später noch kurz zu erwähnenden eigentlichen Ruptur der Aorta unterscheiden, kann man eine Arterienzerreissung bezeichnen, bei welcher nach gewöhnlich vorheriger Erkrankung der Häute diese zwischen der mittleren und äusseren Haut in grösserer Längs- und Querausdehnung auseinander gerissen werden, so dass sich zwischen denselben eine mehr oder weniger lange und breite Aussackung bildet.

Nur ausnahmsweise sind mehr rein mechanische Momente von Belang, so ursprüngliche Enge des Kalibers der Aorta mit Dünnheit der Gefässwand nach Rokitansky, welcher 3 hierhier einschlagende Fälle beschreibt. Wir haben bereits auch von der Entzündung der Adventitia und der übrigen Häute gesprochen, indessen kann man in diesem von mir

beobachteten so langsam verlaufenden Falle sich fragen, ob die Arteritis Ursache oder Folge der innern Zerreissung war. Viel häufiger sind Verfettung und besonders Atherom mit Verkalkung Ausgangspunct. Die innern Häute werden durch diese Processe morsch und mürbe, was bei der mehr reinen Verfettung von scheinbar geringen Veränderungen begleitet ist. Offenbar muss eine derartige Alteration der innern Häute in grösserer Ausdehnung bestehen, denn sonst würde man nicht begreifen, wie die Losschälung von vorne herein eine gewisse Ausdehnung erreichen kann, wenn es auch andrerseits begreiflich ist, dass nach Losschälung der obersten Partie die mit der ganzen Triebkraft des Herzens geschleuderte Blutsäule die Ablösung weithin, nach oben bis in die Carotis, nach unten bis in die Iliacae, fortsetzen kann. Uebrigens findet man in den ausgedehntesten Fällen nicht selten gleichzeitig Hypertrophie des linken Ventrikels. In Bezug auf die Ausdehnung der Zerreissung sah sie Peacock noch weiter, als wir, bis in die Popliteen. Die Zerreissung der innern und mittlern Haut ist meist vollständig, jedoch können Lamellen der letztern der gelösten Adventitia anhängen. Diese ist in der Regel nur $^1/_4$—$^1/_2$ und darüber in ihrem Umfange abgelöst. Der primitive Riss ist meist quer, seine Ausdehnung aber in die Längsrichtung; seltner beobachtet man schiefe oder spiralförmige Risse. Das Blut kann tiefer wieder in die Arterie zurückkehren; einen solchen längeren, abgelösten Canal an der Adventitia mit Rückkehr des Blutes in einen tiefern Theil des Gefässes habe ich einmal an der Cruralis eines Pferdes gesehen. Häufig aber findet das Blut schon nach kurzer Strecke nach Zerreissung der Adventitia den Weg nach aussen und besonders häufig ist der Erguss ins Pericardium mit raschem Tode. Seltner ist der Riss in die Art. pulmonalis, das rechte Herzohr, die Pleura. Von dem häufigen Zusammentreffen der Erkrankung mit Hypertrophie des linken Ventrikels war schon die Rede. Interessant endlich ist noch, dass die Ruptur grösserer Arterien, sowohl die hier beschriebene, als auch die sonst mehr der Chirurgie angehörige, durch Contusion und Verwundung besonders dem Aortensystem zukommt.

In der Regel erfolgt der Tod schnell, entweder ganz plötzlich oder es geht ihm eine bedeutende Dyspnoe vorher mit Schwindel, vorübergehendem Verlust des Bewusstseins und bei vielen Kranken mit dem Gefühl eines plötzlichen, heftigen Schmerzes in der Herzgegend, selbst mit dem Gefühl des Zerreissens und Schmerzen in der Schulter. Zieht sich die Krankheit in die Länge, so kann man abnorme Geräusche, oberhalb der Aortenklappen, wie bei organischen Herzkrankheiten hören und unter mehr oder weniger intensem Fieber treten Hirnerscheinungen, Delirien und später Coma auf. In einem Falle hatte ich bei dem Fehlen früherer Herzerscheinungen, den plötzlichen heftigen Schmerz mit Bewusstlosigkeit, dem Gefühl einer innern Zerreissung, den rasch auftretenden Erscheinungen einer Erkrankung der Aortenklappen im Leben eine Ruptur der Aorta mit Aneurysma dissecans diagnosticirt. Der Kranke starb erst nach 5 Wochen, die Diagnose wurde vollkommen bestätigt. In mehrern andern von mir beobachteten Fällen hatte ich, wie gewiss die meisten Beobachter, das Uebel im Leben nicht erkannt. Tritt der Tod schnell ein, so geht ihm gewöhnlich ein bedeutendes Angstgefühl vorher; die Kranken werden bleich, die Haut wird kühl, bedeckt sich mit kalten, klebrigen Schweissen, der Puls wird unregelmässig und klein, und der Tod tritt rasch ein, auch kann man bei schnell entwickelter Zunahme der Herzdämpfung einen Bluterguss im Pericardium diagnosticiren. In seltnen Fällen erholen sich aber die Kranken wieder und sterben in den

nächsten Tagen oder etwas später, oder alle Erscheinungen können sich ausgleichen, und es kommt zu einer vollständigen Heilung.

Nach Peacock trat unter 24 Fällen unmittelbarer Tod durch Ruptur des Sackes 13mal ein, 5mal nach 24 Stunden, 1mal nach 2, 2mal nach 3, 2mal nach 4, 1mal nach 10 Tagen, 1mal nach 9 Monaten und 1mal nach 8 — 9 Jahren. In dem Falle von Goupil, über welchen Leudet berichtet, überlebte der Kranke den Riss 11 Jahre. In den 2 von Rokitansky beobachteten Fällen von Heilung hatte Auflagerung die Ränder des Risses an die Zellscheide angelöthet, das Gefäss aber blieb hier erweitert. In der Geisler'schen Analyse war der plötzliche Tod 58mal durch das Aneurysma erfolgt, von diesen waren 9 vor dem Tode bedeutender erkrankt und unwohl; 2mal war der Tod eingetreten bei gewöhnlicher Arbeit, Gespräch oder Ausgang, 4mal beim Aufrichten im Bette, 4mal bei ungewöhnlicher Anstrengung, 5mal bei heftiger Gemüthsbewegung oder Zorn. Der Tod war erfolgt nach einem Anfall von Ohnmacht, Schwäche etc. einmal nach 1 — 2 Stunden, 3mal nach 6 Stunden, 1mal nach 12 Stunden, 2mal nach 16 Stunden, 4mal nach 24 Stunden, 1mal nach 3 Tagen, 3mal nach 5, 1mal nach 10 Tagen. Durch eine andere Krankheit war der Tod erfolgt 6mal, nämlich: Endocarditis 1, Gangraena senilis 1, Hydrops und Emphysem 1, Ascites und Dyspnoe 2; Pericarditis und Bronchitis 1. — Keine Todesursache angegeben in den übrigen Fällen.

Diese Krankheit ist im Ganzen etwas häufiger beim männlichen, als beim weiblichen Geschlecht. So fand sich unter den von Geisler analysirten 84 Fällen, dass 43 männlichen und 37 weiblichen Geschlechts waren, und von 4 das Geschlecht nicht angegeben war, und zwar befanden sich von diesen Individuen, was das Alter betrifft, 3 unter 20 Jahren, 4 zwischen 20 und 30 Jahren, 5 zwischen 30 und 40 Jahren, 30 zwischen 40 und 50 Jahren, 19 zwischen 50 und 60 Jahren, 14 zwischen 60 und 70 Jahren, 13 zwischen 70 und 80 Jahren, 3 zwischen 80 und 90 Jahren und von 6 war das Alter nicht angegeben. — Früher krank gewesen waren von den oben angegebenen 16, Trinker 3, früher ganz gesund gewesen 18, nichts angegeben bei 47.

Die Prognose dieser Erkrankung ist demgemäss eine sehr schlimme. Ein rascher Tod ist vorauszusehen, die Möglichkeit der Heilung ist zwar vorhanden, aber mit sehr geringen Chancen, und kann gewiss auch oft in solchen Fällen später die Richtigkeit der Diagnose bezweifelt werden.

Von Behandlung kann natürlich nur in solchen Fällen die Rede sein, in welchen der Tod nicht unmittelbar eintritt. Bei den überlebenden Kranken ist in der ersten Zeit der Collaps mit seinen Erscheinungen so vorherrschend, dass nur durch kräftige Reizmittel, Wein, Aether, Moschus, Ammoniumpräparate, durch Erwärmung der Hautoberfläche, durch kräftige Gegenreize in der Herzgegend, wenn nicht die Percussion einen rasch eingetretenen Bluterguss vermuthen lässt, die Verlängerung des Lebens versucht werden kann. Sind die Kranken über die ersten Tage hinaus, so fällt die Behandlung mit der der organischen Herzkrankheiten und der der Aneurysmen zusammen. Digitalis und Sedativa sind hier je nach Umständen mit milden Tonicis und mit analeptischer Kost zu verbinden.

IV. Ruptur der Aorta ohne interstitielle und ausgedehnte Zerreissung der Häute.

§. 75. War in den vorhergehenden Fällen die Zerreissung der Aorta mit Losschälung der Häute die Hauptsache, und die vollständige Ruptur mit tödtlicher Blutung nur eine der Möglichkeiten, so bleibt doch noch in der Wissenschaft eine Reihe von Fällen übrig, in welchen die perforative Ruptur der Aorta aus ganz andern Gründen eingetreten ist, selbst wenn man Schuss-, Stich- und andere Verwundungen, mit einem Wort die mehr rein chirurgischen Fälle abrechnet. Im Sommer 1850 zeigte uns Herr Destouches in der anatomischen Gesellschaft in Paris die Aorta eines 29jährigen Mannes, welcher plötzlich bei einer Bewegung im Bette gestorben war. Im Pericardium befanden sich über $1^1/_2$ Pfund Blut, welches aus einer Zerreissung der Aorta, nahe an ihrem Ursprung herrührte. Eine frische sternförmige Zerreissung war in Folge einer hühnereigrossen Krebsgeschwulst entstanden, die äusserlich mit der Aorta verwachsen, zwischen deren Ursprung und dem Pericardium sass. Diese Geschwulst hatte allmälig von aussen nach innen die Aorta zerstört, und so war eine sehr dünne Stelle 1 Centimeter oberhalb des Ursprungs der Arterie durch den Andrang des Blutes zerrissen worden, das Blut selbst aber war durch die Substanz der Geschwulst hindurch ins Pericardium, ergossen worden. Bei Gelegenheit dieses seltnen, fast einzigen Falles hat mein Freund, Paul Broca, der anatomischen Gesellschaft einen sehr interessanten Bericht mitgetheilt, welcher einen Ueberblick der bis zum Jahre 1850 bekannten ähnlichen Fälle von Ruptur der Aorta enthält. Im Folgenden gebe ich hiervon einen kurzen Auszug.

Broca hat 29 Fälle analysirt, von denen jedoch nur 10 — 12 mit einiger Vollständigkeit beschrieben sind. Die Ruptur fand sich 19mal bei Männern, 9mal bei Frauen, im Ganzen in sehr verschiednen Lebensaltern, nicht vornämlich bei Greisen, unter 15 Fällen 2mal im 29. Jahre, 6mal zwischen dem 30. und 40., 4mal zwischen dem 40. u. 60., 3mal nach dem 60. Jahre. Am häufigsten war der Riss nahe am Herzen. Von 28 Fällen befand er sich 19mal am Pericardialtheile der Aorta, 7mal in den übrigen Theilen der Aorta thoracica, 2mal in der Aorta abdominalis. Die Häute waren in den meisten Fällen vorher erkrankt. In 23 Fällen sind die Ursachen erwähnt, 6mal hat man keine auffinden können, 2mal trat der Riss mit einer heftigen Gemüthsbewegung ein, 1mal nach einer sehr copiösen Mahlzeit, 7mal nach einer heftigen, plötzlichen Muskelbewegung (effort) und 7mal nach einer äussern Gewaltthätigkeit. Der Tod war immer unmittelbar, wenn der Riss ausserhalb des Pericardiums stattgefunden hatte; wenn innerhalb desselben, dann war bei kleinerem Risse und nicht sehr bedeutendem Blutergusse der Tod ein langsamerer. Einmal trat er erst nach 14 Tagen ein. Die 16mal angegebene Zeit des Todes schwankte zwischen $^1/_4$ und mehrere Stunden, trat ausser dem erwähnten Falle von 14 Tagen 1mal nach 24 und einmal nach 45 Stunden ein. Wo das Leben sich einige Stunden oder Tage verlängerte, kamen die Kranken nach dem vorherigen schnellen Collapsus wieder ein wenig zu sich, aber in einem neuen Anfalle, wahrscheinlich durch einen neuen Riss oder nur Berstung der Adventitia, trat später der Tod plötzlich ein.

In therapeutischer Hinsicht hat man gegen diesen Zufall leider nichts ausrichten können.

Ruptur oder vielmehr Perforation anderer Arterien, als der Carotis, auf nicht traumatischem Wege kommt entweder durch Abscesse oder Neubildungen, namentlich Carcinome der nächsten Umgebung, in freilich

sehr seltnen Fällen zu Stande. Wohl noch indirect zu den traumatischen Rupturen und Perforationen kann man die Fälle zählen, in welchen ein fremder Körper im Oesophagus stecken bleibt und durch diesen hindurch die Aorta gewissermassen anbohrt. In dem Kreyser'schen Falle hatte ein im Oesophagus stecken gebliebenes Knochenstück die Aorta thoracica descendens durchbohrt. In dem Duncan'schen war der Bogen der Aorta durch einen in der Speiseröhre stecken gebliebenen künstlichen Schneidezahn verletzt worden. Alle diese Rupturen sowohl der Aorta, wie grösserer Körperarterien führen in der Regel schnell den Tod herbei.

V. Verengerung der Arterien.

§. 76. Wir können hier nicht von der secundären Verengerung der Arterien sprechen, welche Folge von Druck von Geschwülsten, von ausserhalb der Arterienwandungen bestehenden Krankheiten ist; auch bei den Aneurysmen war schon davon die Rede, dass unterhalb derselben das Kaliber abnimmt, sowie, dass vom Aneurysma abgehende Aeste bald verlegt, bald verengt erscheinen. Bei der parenchymatösen Arteritis sowohl, wie bei der atheromatösen war ebenfalls von der Verengerung durch Entzündung mannigfach die Rede und werde ich bei der Verstopfung der der Arterien der Extremitäten und ihren Folgen noch auf diesen letzten Punct zurückkommen.

Es bleibt für die specielle Pathologie nur eigentlich eine Stenose der Arterien von Wichtigkeit übrig, nämlich die angeborne der Aorta in der Gegend des Ductus Botalli, welche wir jetzt beschreiben wollen.

Angeborne Verengerung der Aorta in der Gegend des Ductus Botalli.

Literatur.

A. Verengerung der Aorta in der Nähe der Einmündung des Ductus arteriosus.

Paris, Dessault journ. de Chirurgie t II. p. 107. — A. Cooper, Surgical essays by Cooper and Travers. London, 1818, Case of ligature of the Aorta. — Otto, seltene Beobachtungen zur Anatomie, Physiologie nnd Pathologie. Berlin 1824. Zweite Lieferung p. 66. tab. I. Fig. 3. — Meckel und Hermann, Verschliessung der Aorta am 4. Brustwirbel in J. F. Meckel's Archiv. Jhrg. 1827, p. 345, t. 5. fig. 1, 2. — (Tiedemann, üb d. Verengerung u. Schliessung der Pulsadern in Krankheiten, Heidelb. und Leipzig 1843. tab. II. fig. 2). — Reynaud, Journal hebdomadaire de Médecine 1828. T. I. p. 161. — Pelletier, Observations recueillies à la Clinique de M. Trouvé, (arch. génér. de Méd. t. XVIII. (1828) p. 205). — Law-Nixon, Case of constriction of the Aorta with disease of the valves. Dublin Journal of Medical and chimical Science. Juli 1832, t. VI. p. 386, with plate — Legrand, du retrecissement de l'Aorte. Paris 1834. — Hargrave, Houston Catalog, tom. II, p. 117, B. c. 183. (Coll. anat du Coll. de Chir. de Dublin). — Mercier, Bulletins de la société anatom. T. XIV. (1839) p. 158. — Muriel (William), Guy's hospital Reports Oct. 1842 (arch. génér. de Médecine t. XV, 1842, p 349—50. — Tiedemann, von der Verengerung und Schliessung der Pulsadern. Heidelb. 1843. p. 15. (Pockels-Heusinger). — Barth, observation manuscrite, lue à la société médicale d'observation en Octobre 1850. — Lebert, observation manuscrite, lue à la soc. médic. d'observat. en Novembre 1850. —

B. Schliessung der Aorta in der Gegend der Einmündung des Ductus arteriosus.

Graham, Case of obstructed Aorta Med. surgic. transactions, London 1814, t. 5. p. 282, plat. V. fig. 1 et 2. — Jordan, a case of obliteration of the Aorta. North of England Med. and surgic. Journal. Aug 1830. p. 101. Art. 10. with plate. — Roemer, (Eichler). Eine vollständige Verschliessung der Aorta bei einem 50 jährigen Manne. Med. Jahrbücher des österr. Staats. 1839. Bd 29. Nr. 2. fig. 208. mit Abbildung. — Craigie, Instance of obliteration beyond the arch of the aorta, illustrated by simular cases. Edinburgh, Medic. and surg. Journal. Octobre 1841. p. 427. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 40. Pl. 3. — Hamernjick, Oesterr. Wochenschr. 1843. N. 10. ref. bei Rokitansky l. c. p. 592. — Rokitansky, Handb. der path. Anat. II. p. 595. — Bochdalek, Prager Vierteljahrsschr. 1845. IV. Bd. p. 160, mit Abbild. — Crisp, l. c. p. 34. Fälle von Dr. Back und Key aus Guy's Museum und einer aus dem Museum des Royal College of Surg. Dubl. 1847. — Rokitansky, Denkschr. der Wiener Acad. math.-naturw. Kl. IV. — Wise, Prov. med. Journ. Nr. 147. — Chevers, Lond. Med. Gaz. Mai 1845. — Oppolzer, Prager Vierteljahrsschrift 1848. 3. und 4. Bd. — van Leeuven, Nederl. Lancet, Aug. 1849. — Haerlin, Virchow's Archiv V. p. 273. — Foerster, Handbuch der spec. path. Anat. Leipzig 1854. p. 567. — Von den nachstehen- Beobachtungen finden wir nur die Namen in Ducheks Werk angegeben: H. Rainey, bei Dumont-Pallier, 1815. — Dumont-Pallier. — Walshe. — Sidney-Jones. — Leudet. — Beraud (nach Jordan in Manchester). — Foerster, Präp. d. Götting. Samml. — Foerster, Präp. d. Würzb. Samml. — Wood. — Barker, bei Peacock. — Rauchfuss. — Mann, deutsche Klinik 1861. 12. — Scheiber, Wochenbl. der Zeitschr. der Aerzte in Wien 1862. Nr. 26. p. 205. — Oppolzer, ibid. p. 206.

§. 77. Pathologische Anatomie: Der gewöhnliche Sitz der Aortenverengerung ist genau die Einmündung des Ductus Botalli oder ein wenig nach unten, nur selten wenige Linien oberhalb desselben. Die Oeffnung kann sehr verschieden sein, von fast vollkommener Verschliessung bis auf $^2/_5$ des Kalibers des Gefässes. In der Regel ist das Lumen auf wenige Linien reducirt. Die Oeffnung ist dreieckig oder rundlich und liegt gewöhnlich an der concaven Seite des Gefässes. Die Constriction ist gewöhnlich kreisförmig, kann aber auch unregelmässig runzlich sein. Die Länge der Verengerung ist meist nur auf 1 und mehrere Linien beschränkt. Vor der Verengerung ist die Arterie erweitert, selbst aneurysmenähnlich; in einzelnen Fällen war der Ductus arteriosus offen geblieben. Unterhalb der Verengerung nimmt die Arterie ihre normale Weite wieder an, ist jedoch in seltnen Fällen auch hier erweitert, ja ausnahmsweise aneurysmatisch; in dem Sidney-Jones'schen Falle bestand an der Aorta descendens eine knollige Anschwellung, von welcher jederseits 4 Intercostalarterien ausgingen. Der atheromatöse Process findet sich häufig in der Nähe der Verengerung. Verdickung der Arterienhäute zeigt sich auch nicht selten in der Umgebung der Stenose, Verdünnung vor derselben bestand in einem von mir beobachteten Falle. Nutritionsstörung der Häute also zeigt sich in dieser Gegend häufig neben der Verengerung. Wahrscheinlich handelt es sich hier um die Persistenz des foetalen Isthmus Aortae, einer frühen Communication zwischen Aorta und Arteria pulmonalis. Deshalb beobachtet man auch mitunter in solchen Fällen andere Bildungsfehler der Kreislaufsorgane.

Das Herz ist bei diesen Kranken meist hypertrophisch mit Erweiterung, besonders im linken Ventrikel. Die Klappen der Ostien des linken Herzens sind bald der Sitz fibröser Verdickung, bald kalkartiger Ablagerungen. Auch das Pericardium kann eine frische Entzündung oder die Residuen einer alten darbieten. In einem der Fälle fand sich ein Abscess

in der Nähe des Ursprungs der Aorta. Ruptur des Herzens war nicht selten eingetreten, 4mal in den von mir analysirten Fällen, 6mal nach Rokitansky.

Collateralkreislauf bildet sich in der Regel so aus, dass die durch die Verengerung gesetzten Störungen wenigstens zum Theil ausgeglichen werden, und so das Leben auf längere Zeit noch erhalten bleiben. Indessen ist der Blutlauf nie so frei, als der in der Aorta und zeigen sich daher auch bald die erwähnten Rückwirkungen auf das Herz, besonders erweitern sich der Truncus anonymus und die A. subclavia, sowie der gemeinschaftliche Stamm der Carotiden. Zwischen den Subclaviis und Iliacis bilden sich zahlreiche Anastomosen, während von der Cruralis an die Arterien der unteren Extremitäten in ihrem Kaliber merklich vermindert sind. Es erweitern sich die Mammaria interna und die von ihr ausgehende Epigastrica superior, dann die mit dieser anastomosirenden Lumbalarterien und die Epigastrica inferior, ferner die Thyreoidea inferior mit der Transversa colli und die Arteriae intercostales. Die erweiterten Gefässe sind auch meist hypertrophisch und haben einen geschlängelten Verlauf, daher sie oberflächlich klopfend gefühlt werden können. Die tieferen Schlagadern des Halses und der obersten Rippen stellen also den tieferen Kreislauf mit den übrigen Zwischenrippenarterien wieder her, während ein zweiter ausgedehnter Kreislauf von der Mammaria interna durch die epigastrica das Blut in die unteren, schon der Oberfläche des Körpers wieder mehr sich nähernden Theile führt. Wie wir bald sehen werden, kann diese Erweiterung der Arterien von ziemlich bedeutendem diagnostischen Werthe sein: Missverhältniss der oberen und unteren Körperarterien, stärkere Entwicklung der Halsschlagadern, der Intercostales, der Mammaria interna und der Epigastrica können, wenn sie einen gewissen Grad erreicht haben, bei einiger Aufmerksamkeit bereits im Leben erkannt werden.

Findet die Verengerung am Ductus Botalli angeboren statt, so kann man auch diaphragmaähnliche Oeffnungen beobachten, jedoch spielen hier die Pfröpfe, besonders die von fern herkommenden, sowie die Krankheiten der Arterienwände eine Hauptrolle. Auch äusserer Druck durch Geschwülste bedingt Verengerungen dieser Arterien. Die Erscheinungen des Collateralkreislaufs treten auch hier gewöhnlich auf. Bei den länger bestehenden Aortenverengerungen zeigen sich gewöhnlich alle anatomischen Veränderungen, welche Folge einer organischen Herzkrankheit sind.

§. 78. Klinischer Verlauf: Von der angebornen Aortenverengerung bemerken wir vor Allem, dass sie meist lange ganz latent besteht; erst allmälig treten die Erscheinungen der Kreislaufsstörung auf. Im Allgemeinen sind dies die der Herzkrankheiten mit Hypertrophie oder Klappenfehlern: lästiges Herzklopfen, mitunter auch Schmerz in der Herzgegend, verstärkter Impuls, vermehrte Dämpfung, systolisches oder diastolisches, selten doppeltes Blasbalggeräusch in der Herzgegend, mitunter sich in die ganze Aorta thoracica, ja selbst in die Carotiden fortsetzend; auch kann sich dasselbe in der Aorta finden, ohne am Herzen zu bestehen. Manche Kranke klagen über ein unbequemes Klopfen im Kopf, selbst von Geräusch begleitet, in den Schüsselbeingegenden, ja in der Gegend der Rippen.

Indessen dieses Alles ist nicht characteristisch. Die Haupterscheinungen liegen offenbar in dem veränderten Kreislauf. Vor allem hat hier schon der merklich schwächere und etwas spätere Pulsschlag der Cruralis, als der der Brachialis und Radialis, seine Bedeutung, dann aber sieht

man auch direct an der Oberfläche des Stammes nach vorn wie nach hinten in ausgesprochenen Fällen erweiterte Arterien mit fühlbarem Klopfen. Zu diesen gehören die Art. dorsalis scapulae und subscapularis in der Gegend des untern Schulterblattrandes, auf der vordern Brust- und Bauchseite die klopfenden Mammaria interna und Epigastrica inferior, sowie besonders auch die Intercostalarterien, und am Halse die erweiterten, geschlängelten, klopfenden Transversa colli und Thyreoidea inferior. Stellenweise können solche Arterien einen dem Aneurysma anastomoseon ähnlichen Gefässcomplex bilden. Auch kann man am Jugulum sterni nach hinten und unten den erweiterten Bogen der Aorta zuweilen durchfühlen, sowie auch die Subclavia hinter dem Schlüsselbein. Da die Erweiterung der Carotiden nur geringgradig im gemeinschaftlichen Stamme stattfindet, so entspricht dem häufigen subjectiven Gefühl des Klopfens am Halse und Kopfe kein wahrnehmbares, objectives. Auch Schwirren und Blasen kann man beim Fühlen und Hören an sehr erweiterten Gefässen wahrnehmen. Nach Bamberger hört man an der vordern Bauchwand, zuweilen in grösserer Ausdehnung, laute Geräusche, den placentaren ähnlich, ohne dass erweiterte Gefässe in der Nähe nachweisbar sind. Gegen das Ende hin entwickelt sich bei manchen Kranken ein kachectischer Zustand: Abmagerung, Schwäche, bleicher Teint; Dyspnoe wird häufig beobachtet, selbst im Zustande der Ruhe. Sie kann sich zeitweise zur Orthopnoe und zu Stickanfällen steigern. Brustschmerzen, Husten, Blutspeien zeigen sich bei dem vorgerückten Leiden häufig. Wassersucht tritt gegen das Ende gern auf. Ich habe bei einem Kranken Eiweiss im Harn gefunden. An Pleuritis und Pneumonie, welche in den letzten Tagen sehr acut auftreten, sterben manche derselben. Fast in $^1/_3$ der Fälle starben die Kranken plötzlich, entweder durch Herzruptur, oder auch, ohne dass man anatomisch den Grund erkennen konnte, in mehr syncopalem Zustande.

Bei der nicht angebornen Verengerung sind die Erscheinungen, sobald der Collateralkreislauf eintreten kann, nur unbedeutend.

Ueber Dauer und Verlauf lässt sich nichts Bestimmtes angeben, wir werden bald in der Aetiologie sehen, dass einzelne Kranke es bis zu einem hohen Alter bringen, also kann das Uebel viele Jahre latent sein und muss es wohl auch während des ganzen Lebens nicht selten so verbleiben, da man die Veränderung gewöhnlich erst an der Leiche erkennt, und zwar, ohne dass bei mehreren der Kranken die genannten Erscheinungen stattgefunden hatten. In der Mehrzahl der Fälle kann man zwei Perioden unterscheiden: eine lang dauernde, latente und eine verhältnissmässig viel kürzere, zwischen 6 Monaten und mehreren Jahren schwankende, in welcher die Störungen sich, ähnlich wie bei Herzkrankheiten, entwickeln. Der Ausgang ist nicht bloss in der Regel ein tödtlicher, sondern ist das Uebel ganz besonders noch zu plötzlichem Tode geneigt, wenn nämlich der ganze Krankheitsprocess nicht ein latenter, ohne scheinbare Störung bleibt. Andre Kranke gehen an einer intercurrenten Krankheit oder mit den Zeichen einer organischen Herzkrankheit zu Grunde.

§. 79. Diagnose. Was die Diagnose der Aortenverengerung betrifft, so haben wir dafür wenige Anhaltspuncte. Neben den allgemeinen Symptomen der Herzkrankheit kommen hier besonders die Erscheinungen des arteriellen Collateralkreislaufs, das Klopfen der oberflächlichen Hals-, Brust- und Baucharterien, neben verhältnissmässiger Schwäche des Cruralpulses in Betracht. Blasbalggeräusch im weitern Verlaufe der Aorta, sowie in den Carotiden hat mehr einen untergeordneten Werth, Schwirren

und Blasbalggeräusch im Verlauf der erweiterten Arterien aber sind auch hier von Wichtigkeit.

Die Prognose ist daher im Allgemeinen schlimm, jedoch insofern günstig, als die Kranken lange mit dem Uebel leben können. Es mag auch wohl so Mancher an einer andern Krankheit sterben, welcher während seines ganzen Lebens hindurch ohne Schaden eine Aortenverengerung gehabt hat. Schlimm wird besonders die Prognose, sobald sich deutliche Kreislaufsstörungen zeigen, und namentlich die Opisthohypertrophie oder fibrinösen Klappenauflagerungen im Herzen auftreten. Der Familie des Kranken gegenüber hat der Arzt in prognostischer Hinsicht dann noch die Pflicht zu erfüllen, auf die Möglichkeit eines plötzlichen Todes aufmerksam zu machen, welcher bald durch syncopalen Herztod, bald durch Ruptur des Herzens oder der Aorta erfolgen kann.

§. 80. Aetiologie. Wir haben bereits erwähnt, dass diese Verengerung zum Theil ihren Grund in der Persistenz eines fötalen Zustandes hat, und zwar theils durch die Art der Verödung des fötalen Communicationsastes zwischen Lungenarterie und Aorta, des Ductus Botalli, zum Theil in der nicht gehörigen Ausdehnung des Isthmus Aortae, welcher ja ursprünglich einen Theil der Aorta descendens bildet, welcher zum Bogen der Lungenarterie geht. Gewöhnlich wird dieser Isthmus durch das nach der Geburt massenhaft vom linken Ventrikel her auch in die Aorta descendens einströmende Blut erweitert, und nimmt so das Kaliber der übrigen Aorta an, der Zug der Schrumpfung des Ductus Botalli ist natürlich ein stärkerer und bewirkt eine Einziehung des Isthmus, wenn dieser sich nicht gehörig erweitert. Bedenkt man nun, dass der Ductus Botalli vollkommen offen bleiben kann, und zwar ohne Schrumpfung in seiner Umgebung, so wird es wahrscheinlich, dass eine fötale Aortitis, bald mehr in der Gegend des Ductus Botalli, bald im Isthmus Aortae selbst, der Hauptgrund der spätern Erkrankung wird. Wahrscheinlich entwickelt sich eine Entzündung mit bindegewebsbildendem Exsudate, wie sie bei der reichen Vascularität der Gefässstämme im Fötus wohl möglich ist, so dass später eine Art von Narbencontraction, eine schwielige Wulstung mit Runzelung und Verengerung entsteht. Da im Fötus der Aortentheil zwischen dem Herzen und Isthmus relativ sehr entwickelt ist, so begreift man, dass grade dieser Theil sich vornämlich entzündet, und findet dieser Vorgang hinreichende Analogie in der fötalen Myocarditis des Conus arteriosus dexter und der Endocarditis der Pulmonalklappen, sowie überhaupt eine blosse Hemmungsbildung ohne Gewebserkrankung gewiss zu den Ausnahmen gehört.

Bei Männern ist diese Erkrankung viel häufiger, als bei Frauen, nach meinen Beobachtungen im Verhältniss von 5:1, nach Rokitansky von 4:1, nach Peacock von 3:1. Man hat die Krankheit in allen Lebensaltern beobachtet, von 22 Tagen, wie in einem Falle von Bochdalek, bis auf 92 Jahre. Jedoch sind die meisten Fälle im mittleren Lebensalter beobachtet worden, über welches auch in der Regel die Kranken nicht hinaus kommen. Als schädlich einwirkende Momente für Verschlimmerung bei bereits bestehender Krankheit können wir plötzliche anstrengende Bewegungen, Erkältungen, und den Einfluss acut entzündlicher Brust- und Herzaffectionen ansehen.

§. 81. Behandlung. Diese ist im Allgemeinen die der organischen Herzkrankheiten, daher auch, wie bei diesen, Vorsicht und Mässigkeit in der Anwendung der Blutentziehungen, welche nur auf Complica-

tion mit sehr heftiger Dyspnoe oder mit ausgedehnten bedenklichen acuten Brustentzündungen zu beschränken sind. Der Gebrauch der Digitalis in verschiedner Form, in Infus, in Pulver, als Extract, Tinctur, als Acetum Digitalis oder Digitalin beruhigt am besten die abnorme Erregung des Kreislaufs, ist mit bittern oder aromatischen Mitteln zu verbinden, um vom Magen aus gut vertragen zu werden, und auszusetzen, sobald Störungen der Magenfunctionen eintreten. Die Verbindung der Opiumpräparate mit der Digitalis, die hypodermatischen Einspritzungen von Morphium sind besonders gegen dyspnoische Erscheinungen vorübergehend anzuwenden. Die secundären Stauungserscheinungen sind ausserdem noch durch ausleerende Mittel zu behandeln. Die Nahrung sei eine gute, aber reizlose, also Fleischkost, gute Fleischbrühsuppen mit stärkmehlhaltigen Substanzen, frische Gemüse, Früchte, Milch, Eier in den verschiedensten Formen u. s. w. Bei sehr heruntergekommenen Individuen kann man auch guten alten Wein, mit Wasser vermischt, bei den Mahlzeiten erlauben. Man empfehle diesen Kranken endlich grosse Vorsicht in ihrem äussern Leben; warme Bekleidung, Meiden der Erkältung, jeder heftigen und anstrengenden Bewegung und besonders des längern Steigens.

VI. Thrombose und Embolie, sowie Obturation der Gefässe überhaupt.

§. 82. Wenn wir hier die Thrombose und Embolie der Arterien auch hauptsächlich ins Auge fassen, so wird es doch unmöglich sein, ganz das Venensystem ausser Acht zu lassen.

Das Allgemeinere über diesen Gegenstand glauben wir jedoch um so eher übergehen zu können, als dasselbe schon in einem andern Theile dieses Werkes aufs Ausführlichste vom Herausgeber selbst behandelt worden ist.

Thrombose und Embolie einzelner Arterien.

Gewöhnlich beginnt man diese specielle Beschreibung mit der Verstopfung der Lungenarterien. Indessen diese Arteria venosa hat offenbar erst ihren richtigen Platz nach der Beschreibung der arteriellen Verstopfungen des grossen Kreislaufs.

Verstopfung der Aorta.

§. 83. Im Ganzen hat man grade diesen Theil der Thrombose und Embolie etwas stiefmütterlich behandelt, selbst in pathologisch-anatomischer Beziehung, da leider in klinisch-diagnostischer sich hier nicht viel eruiren lässt. Embolie ist wohl der gewöhnliche Ausgangspunct, selbst da, wo sie, wie in dem berühmten Falle von Barth, unter der ausgedehnten Thrombose nicht mehr nachweisbar ist. Dieser Fall ist, wie wir später noch sehen werden, überhaupt schwer zu deuten; sonst kann man die andern bekannten in drei Gruppen zusammenstellen: in Obturation am Ursprung, in mehr randständige Gerinnsel im Verlaufe, und in Embolie an der Bifurcationsstelle. Ich kenne nur 2 Fälle von Cohn*), in welchen plötzlicher Tod durch Embolie am Ostium Aortae entstanden war. Der erste Fall betrifft ein Herzcarcinom, welches das Endocardium

*) Op. cit. p. 424 — 426.

sinistrum perforirt und dadurch Veranlassung zu zottigen Anlagerungen von Fibrine geboten hatte. Hier war der Kranke bis zum letzten Tage frei herumgegangen, hatte an diesem ohne angeblich besondere Dyspnoe sein Haus verlassen, als er plötzlich auf der Strasse zusammensank, bleich wurde und starb, ehe noch Hilfe möglich war. Man fand als Grund eine wirkliche Embolie der Aorta, deren Ostium unmittelbar über den Taschen durch ein Bündel jener zottenförmigen Körper vollkommen unwegsam worden war. Das linke Herz zeigte sich hier enorm erweitert, von Blut strotzend. Einen ähnlichen, wenn auch nicht ganz analogen Fall sah Cohn bei einem 23jährigen Dienstmädchen, das an einer Myocarditis leidend fünf Tage in seiner Beobachtung sich befand. Diese Kranke war ebenfalls, nachdem sie schon zwei Tage vorher eine sehr bedeutende Pulsfrequenz gehabt hatte, und ein systolisches Blasen neben verstärktem zweiten Ton während der ganzen Zeit hatte hören lassen, plötzlich eines Morgens, während sie sich aufrichtete, gestorben. Cohn fand hier die Bikuspidalklappe gesund, doch unterhalb dieser einen Abscess, welcher in das Endocardium perforirt und zur Auflagerung von bedeutenden Gerinnungen Anlass gegeben hatte. Eine solche Masse wurde plötzlich losgerissen und in das Ostium geschleudert, und dadurch ward dem Leben ein plötzliches Ende gemacht. Auch hier waren die Erscheinungen ohne Convulsionen, auch hier erfolgte des Tod blitzschnell, auch hier Gesichtsanämie, keine Cyanose.

Der plötzliche Tod ohne irgendwie characteristische Erscheinungen ist also die Folge dieser glücklicherweise äusserst seltnen Embolie, welche das grosse Stromsystem der Körpers gewissermassen an der Quelle verstopft.

Von wandständigen Gerinnseln der Aorta finden wir zwei Beispiele in der Meissner'schen Arbeit über Thrombose und Embolie. Der eine Fall ist von Trost mitgetheilt (Spitalzeitung 2, 20. 1859.); er betrifft einen 52jährigen Mann, der zwei Jahre vorher einen apoplectischen Anfall nebst Athembeschwerden gezeigt hatte, und sonstige Zeichen eines organischen Herzleidens darbot. Hiezu kam Nierenerkrankung, allmähliger Collapsus, und der Tod trat ohne besondere Erscheinungen ein. Bei der Section fand man ausser den im Leben erkannten Alterationen an der atheromatösen Aorta am hintern Ende des Bogens einen 10 Centimeter langen und 3 Centimeter breiten Thrombus, welcher die Abgangsstelle der Carotis und Subclavia sinistra theilweise verdeckte, und das Lumen der Aorta bis auf 2 Centimeter verengte. Die nähere Untersuchung ergab eine erbsengrosse, braunrothe, derbe, saftlose, schollige Masse, die fest an der rauhen Wandung der Aorta hing und von lockeren, mässig feuchten, aussen heller, innen dunkler gefärbten Blutgerinnseln eingehüllt war. In einem zweiten Buhl'schen Fall (Wiener med. Wochenschr. 34. 1859) bestand das wandständige Gerinnsel auf einer atheromatösen Stelle der Aorta abdominalis, mit gleichzeitiger Embolie von Hirnarterien. Einen dem Trost'schen Falle ähnlichen von Tevat erwähnt Duchek.

Was die Embolie an der Theilungsstelle der Aorta betrifft, so ist sie keineswegs so selten; ich habe schon in meiner ersten Auflage dieser Arbeit 6 Fälle der Art erwähnt, welche mit Brand einer oder beider unteren Extremitäten zusammenfielen. François, Virchow, Cohn, Duncan und andere erwähnen ähnliche Fälle.

Zwei meiner Beobachtungen bieten uns Typen von Verstopfung dar in der Gegend der Bifurcation. In dem einen wird ein grosser Embolus

*) Schmidt's Jahrbücher, Bd. 109, p. 108. 109.

fortgerissen, bleibt, wie gewöhnlich, auf der Theilungsstelle sitzen, aber bringt schon rasch ein so bedeutendes Hinderniss für den Blutlauf, dass nun in grösserer Ausdehnung wie gewöhnlich auf einer Seite die Iliaca communis verstopft wird, und dass die Gerinnsel sich weit hinab erstrecken können. So entsteht hier nothwendig mit plötzlichem Anfange eine allmählig immer weiter fortschreitende Mortification, ein trockner Brand. Aber auch auf der andern Seite hat die Embolie den Kreislauf sehr gehemmt, und auch hier zeigt sich zuerst Eingeschlafensein des Gliedes, dann Oedem, es erscheinen Brandblasen, es bildet sich stellenweise Sphacelus, wohl auch hier und da Mumification, und der Kranke geht unter den gewöhnlichen Erscheinungen der typhoiden Erscheinungen des Brandfiebers zu Grunde. In der andern Form ist das Gerinnsel ein mehr wandständiges, bedeutende Verengerung des Calibers, aber immer noch Platz für den Blutstrom. Hier folgt der momentanen Perturbation eine Ausgleichung, Eingeschlafensein einer, dann in beiden Extremitäten, Abkühlung, Schmerz in der Tiefe der Glieder, Störungen der Motilität bestehen vorübergehend und machen bis zu einem gewissen Grade einer Ausgleichung Platz. In einem zweiten Falle hatte ich die Embolie für die obern Extremitäten und später die für die Aorta diagnosticirt. Der Grund, weshalb ich den Embolus an der Theilungsstelle und nicht in der besonders afficirten Gliedmasse suchte, war die unvollkommene Verstopfung, nach den Symptomen zu schliessen, in den grossen Gefässen der Extremität. Reitet gewissermassen der Embolus auf der Theilungsstelle, so kann er viel eher nur einen Theil der abgehenden Arterien verlegen, als wenn er direct in die Jliaca geschleudert wird. Ich gebe übrigens gerne zu, dass die Diagnose der Embolie der Aorta grosse Schwierigkeiten haben kann.

Wie verhältnissmässig latent eine selbst sehr ausgedehnte Verstopfung der Aorta und der abgehenden grossen Arterien verlaufen kann, beweist ein berühmter Fall von Barth *).

Bei der immerhin sehr dunklen Diagnose kann weder von einer bestimmten Symptomatologie, noch von einer Therapie der Aortenverstopfung die Rede sein.

Embolie der Hirnarterien.

§. 84. Nachdem schon frühere Autoren, wie Rostan, Abercrombie, Carswell, Hasse und Virchow auf die Verstopfung der Hirngefässe, besonders durch Atherom, als Ursache der Erweichung aufmerksam gemacht hatten, waren es besonders englische Autoren, Sennhouse, Kirkes und Gull, welche eine Reihe von Fällen von embolischer Verstopfung der Hirnarterien mit consecutiver Erweichung bekannt gemacht haben. Seitdem haben sich durch Traube, Oppolzer, Esmarch, Valmond, Walter etc. die dahin einschlagenden Beobachtungen sehr gemehrt. Ich habe eine Reihe derartiger Fälle gesammelt, aber nur einen derselben im Jahre 1860 bekannt gemacht. Eine gute Uebersicht und Zusammenstellung findet sich in den Cannstatt'schen Jahrbüchern, in den Schmidt'schen Jahrbüchern, die bereits erwähnte von Meissner, und sind als genaue und pünctliche Beschreibungen besonders die von Hasse in der Virchow'schen Pathologie und die von Duchek hier zu empfehlen. Cohn bringt auch über diesen Gegenstand vieles, freilich mit Vorsicht zu benützendes Material. Die sehr seltne Pigmentembolie

*) Arch. gén. de med. II. Serie, T. VIII. p. 28.

der Hirngefässe ist zuerst von Heinrich Meckel und Frerichs, und später von Cohn und Andern genau beschrieben worden. Wir wollen in dem Folgenden nur einen kurzen Ueberblick des Wissenswerthesten geben.

Pathologische Anatomie.

§. 85. Die Arterien-Verstopfung ist nur selten und ausnahmsweise durch fortgerissene Pigment-Anhäufungen bedingt, welche mehr in den kleinen Gefässen und Capillaren stecken bleiben. Das Gleiche gilt von dem Atherombrei. Verstopfung durch fortgerissene grössere Stücke von Atherom ist eigentlich sehr selten. Auch Thrombose ohne eigentliche Embolie, besonders in grösserer Ausdehnung, gehört für die Hirnarterien zu den exceptionellen Thatsachen. Die dyskrasische, marantische Thrombose durch Verminderung der Propulsionskraft mit Veränderung der Qualität des Blutes wirkt nur selten, und auch dann mehr beschränkt auf idiopathische Blutgerinnung in den Arterien. Ebenso werden durch äussern Druck von Geschwülsten vielmehr die Venen des Halses bis in die Sinus hinauf thrombotisch, als die Verzweigungen der Carotis; ja selbst die innerhalb des Schädels befindlichen Geschwülste des Gehirns und seiner Häute verdrängen viel eher die Hirnarterien, als dass sie sie zum Verschluss bringen. Selbst die Unterbindung einer Carotis bewirkt bei den vielen Collateralbahnen nur selten embolische Verstopfungen. Was das Atherom betrifft, so hat die eigentlich von demselben zu trennende, reine Verfettung, wie die Pigmentembolie, mehr kleine Gefässe und Capillaren zum Sitz. Verkalkung, Verengerung von Hirnarterien bewirken im Durchschnitt eher eine langsame Ernährungsstörung mit Erweichung, aber selten verhältnissmässig geben sie zu bedeutender Thrombose und Fixirung embolischer Pfröpfe die nächste Veranlassung.

Die eigentliche arterielle Embolie, durch fortgerissene Stücke von Blutgerinnseln, von zerstörten Klappenfragmenten, ist demgemäss die weitaus häufigste Ursache der Verstopfung, und kommen diese gewöhnlich vom Herzen, oder von den grossen Arterien. Man könnte sich zwar wohl denken, dass auch Gerinnsel aus den Lungenvenen durch das linke Herz und die Arterien getrieben werden können, indessen ist diese Bildungsstätte derThromben überhaupt eine äusserst dunkle. Embolie aus den übrigen Abschnitten des Kreislaufs kann wohl kaum bis in die Hirnarterien gelangen. Haben wir nun so den Ursprung dieser Pfröpfe mehr und mehr umschreiben können, so gelangen wir nun zu den Heerden der Verstopfung selbst. Hier ist es vor Allem wichtig, die Fälle zu unterscheiden, in welchen ein embolischer Pfropf diesseits des Circulus Willisii nach dem Herzen hin oder in demselben, und besonders jenseits desselben nach dem Hirn zu besteht. Indessen auch vor dem Circulus Willisii sind die Folgen für die verschiedenen Kreislaufsprovinzen des Gehirns nicht gleich, da die Anastomosen viel zahlreicher sind, und somit die Ausdehnung viel leichter wird, wenn die Carotis cerebralis vor dem Gefässkranz verstopft wird, als wenn dies für das Vertebrobasilarsystem, und besonders für die Basilaris selbst der Fall ist. Ja Verstopfung der Basilaris steht in ihrer schlimmen Bedeutung der der Arterien gleich, welche nach dem Circulus Willisii sich in dem Gehirn verbreiten. Die grösste Häufigkeit trifft allerdings die von der Carotis cerebralis ausgehenden Arterien; die linke Hirnhälfte ist auch hier wieder häufiger afficirt, als die rechte, wahrscheinlich wegen des directen Ursprungs der Carotis sinistra auf der Aorta. Ein ähnliches Verhältniss habe ich bereits für die Aneurysmen der Hirnarterien festge-

stellt; aber auf einen wichtigen Unterschied mache ich hier aufmerksam. Während nämlich der Ramus communicans sin. überhaupt nicht selten der Sitz des Aneurysmas ist, und häufiger als der dexter, ist mir kein Beispiel von Embolie dieser Arterie bekannt. Die weitaus häufigst afficirte Arterie ist die Art. cerebr. media seu fossae Sylvii; ihr zunächst kommt die Profunda cerebri, dann die Basilaris, während die Cerebralis anterior seu corporis callosi und die Vertebralis seltener verstopft sind. Die Carotis cerebralis im Stamm ist ebenfalls häufiger links als rechts verstopft, zuweilen sind es beide. Es existiren endlich eine Reihe von Fällen von mehrfacher Verstopfung in verschiedenen Arterien. Ich enthalte mich hier absichtlich der Zahlen, weil die Summe der bekannten Fälle zwar bereits ein ziemliches Material liefert, eine vollständige Analyse derselben aber noch nirgends existirt.

Was den Ursprung der Pfröpfe betrifft, so sind offenbar das linke Herz und seine Klappen weitaus der häufigste. Nur selten sind es die Arterien selbst in Folge von Aneurysma, Atherom etc. Jedoch giebt es auch Fälle, in welchen man trotz sorgfältiger Untersuchung den Ursprung des Embolus nicht hat bestimmen können. Umgekehrt kommt es auch vor, dass ein noch weicher und theilbarer Embolus über die Arterien hinausgeht, zerbröckelt und fein vertheilt in sehr kleine Gefässe kommt, wo man alsdann trotz der Zeichen der Embolie im Leben nach dem Tode dieselbe nicht findet. Ausserdem wird auch noch das Auffinden desselben dadurch erschwert, dass vor dem Embolus nach dem Herzen zu sich ein Thrombus bildet, indessen kann man beide bei einiger Sorgsamkeit gewöhnlich unterscheiden. Ein älterer Embolus ist gewöhnlich fest, entfärbt, adhärirt fest an der Gefässwandung, sowie auch diese nach aussen hin verdickt, durch Reizung und Bindegewebsneubildung mit den benachbarten Theilen verwachsen sein kann. Durch Unterbrechung der Ernährung und des Kreislaufs tritt bei vollständiger Verstopfung besonders in der Basilaris oder in den Zweigen der Carotis cerebralis eine Nekrose, ein vollkommenes Aufgehobensein der Ernährung ein. Die Gehirnsubstanz in der Ausdehnung des Arterienbezirks wird der Sitz der Erweichung, mit Untergang der Fasern, Verfettung der Zellen und mit den verschiedenen Farbennuancen der Erweichung überhaupt, gelb, roth, grau, weiss etc. In der Umgebung kann sich durch Collateral-Hyperämie seröse Durchfeuchtung, bedeutende Hyperämie mit Röthung entwickeln, sowie auch kleine Blutergüsse erfolgen können. Zuweilen findet man mehrfache Aneurysmen sehr kleiner Hirnarterien. Im frischen Zustande contrastirt nicht selten die Blutleere des eigentlichen nekrotischen Erweichungsheerdes mit der Blutüberfüllung in der Nachbarschaft.

Symptomatologie.

§. 86. In der Zeit, in welcher man die Lehre von der Embolie der Hirnarterien nur nach typischen, tödtlichen, durch die Obduction aufgeklärten Fällen beschrieb, hat sich ein klinisches Bild derselben entwickelt, welches zwar richtig, aber viel zu exclusiv ist und namentlich grosse und wichtige Gruppen dahin einschlagender Fälle nicht berücksichtigt.

Vor Allem ist es auch hier nöthig, sich nicht blos auf die Scalpelldiagnose zu beschränken; es ist gar nicht selten, dass man leichte und nur vorübergehende Folgen der Embolie beobachtet, namentlich bei Herzkranken, sowohl mit Klappenfehlern, als auch mit chronischer Myocarditis, ohne dass es zur Obduction, wenigstens in der nächsten Zeit kommt. Auch habe ich solche Fälle in der Privatpraxis beobachtet, in welcher

Obductionen oft unmöglich sind. Die Kranken bekommen plötzlich Schwindel, es tritt heftiger Kopfschmerz ein, zuweilen gesellt sich momentanes Gestörtsein des Bewusstseins hinzu; sie klagen dann fast gleichzeitig oder bald darauf über Eingeschlafensein in einer Hand, in einem Fuss, schicken rasch zum Arzt, und kommt man hin, so sieht man die gehegte Befürchtung eines apoplectischen Anfalls nicht bestätigt, der Kranke befindet sich bereits besser, und schon am folgenden Tage ist die Ausgleichung eine fast vollkommene. Grade bei solchen Kranken beobachtet man dann später nicht selten die Zeichen einer sehr ausgesprochenen Hirnembolie. In etwas schwerern Fällen gleicht der Anfall einer wirklichen Apoplexie leichtern Grades. Der Kranke wird plötzlich von Eingenommenheit des Kopfes befallen, verliert das Bewusstsein unvollständig oder ganz und gar. Im erstern Falle sucht er sich noch irgendwo anzuhalten, zu setzen oder zu legen, im letztern stürzt er zusammen. Selten dauert diese Bewusstlosigkeit lange, nach einer halben, nach einer, nach wenigen Stunden kommt der Kranke wieder zu sich, gewöhnlich ist alsdann der Mund etwas verzogen (Facialis-Lähmung), die Sprache erschwert und undeutlich, wohl auch in den ersten Tagen sind die Begriffe unklar, und gleichzeitig mit diesen Störungen bietet der Kranke die Lähmung eines Gliedes dar, eines Arms, eines Beins, aber meist unvollkommen, so dass die Bewegungen zwar erschwert, aber nicht aufgehoben sind, und nimmt die Lähmung rasch in den nächsten Tagen ab, so dass z. B. eins der gelähmten Glieder bald wieder vollkommene Beweglichkeit zeigt, während das andere sich langsam erholt, oder die Motilität kehrt überhaupt in einer der nächsten Wochen zur Norm zurück, wobei Verziehung des Mundes mit Verstrichensein der Nasolabialfalte auf einer Seite noch eine Zeit lang zurückbleibt. In den schweren Fällen aber sind die Erscheinungen intenser, und zeigt der Verlauf eine viel tiefere und andauerndere Perturbation der Functionen des Nervensystems.

Entweder treten dann die Symptome plötzlich auf, oder es gehen ihnen Prodome vorher, wie Kopfschmerz, Schwindel, partielles Eingeschlafensein in einzelnen Gliedmassen. Gleichzeitig bestehen meistens die Zeichen einer organischen Herzkrankheit, Dyspnoe, Präcordialangst, Neigung zu asthmatischen Anfällen. — Zuweilen geht auch dem grössern Anfall ein kleiner oder minder intenser vorher. Schwindel und intenser Kopfschmerz werden nur dann deutlich wahrgenommen, wenn das Bewusstsein ein ungetrübtes oder wenig getrübtes ist, indessen meist sinken die Kranken bewusstlos zusammen, wie bei der Hirnapoplexie, und wenn sie nach Stunden oder noch später zu sich kommen, so ist besonders häufig bei ihnen die Sprache erschwert, sie finden die Ausdrücke nicht richtig und sprechen die Worte sehr undeutlich aus. Häufig besteht auch noch Tage lang ein unvollkommenes Bewusstsein mit Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerz und grosser Unklarheit der Gedanken. Gewöhnlich aber sind selbst in dieser ersten Phase des Anfalls die Kranken eher bleich, bieten nicht die congestive Röthe des Gesichts, wie bei gewöhnlichen Blutergüssen im Hirn, und ist auch das Athmen nicht stertorös, nicht beengt; ja selbst in der nächsten Zeit nach dem Anfall habe ich bei Herzkranken nach Embolie eine vorübergehende, Tage lang dauernde Erleichterung aller Athembeschwerden beobachtet.

Gleichzeitig mit dem Zusammenstürzen und der Bewusstlosigkeit zeigt sich eine tiefe Bewegungsstörung, eine Lähmung, welche man in allen Zwischenstufen von unvollkommner Parese bis zu vollständiger Paralyse der Motilität bei nur geringer Störung der Sensibilität beobachtet. Gewöhnlich ist der Facialis gelähmt, mit Schiefstellung des Mundes, die

Tendenz zur Hemiplegie ist eine ausgesprochene, und zwar entweder für eine oder beide Gliedmassen der entgegengesetzten Seite der embolischen Verstopfung, daher häufiger rechts, als links. Viel mehr, als bei der gewöhnlichen Apoplexie durch Hirnblutung, beobachtet man hier einen schwankenden Verlauf der Lähmung. Schon am andern oder in den nächsten Tagen nimmt die Lähmung in einem oder in beiden Gliedern ab, kommt dann stärker wieder, kann sich aber allmälig wieder vollkommen ausgleichen. Jedoch sind auch die Fälle nicht ganz selten, in welchen die Hemiplegie eine so vollständige ist, wie bei der Hirnblutung und niemals mehr ganz zurückgeht. Nach und nach kommt es sodann in den gelähmten Gliedmassen sogar zu Contracturen. In solchen Fällen habe ich mehrfach später bei der Obduction eine fast narbenartige Verschrumpfung des entsprechenden Gehirntheils gefunden, und ist gewiss Vieles, was auf die Cysten, Narben, auf die balkenartige Structur mit kalkmilchähnlicher Infiltration im Gehirn Bezug hat, eher auf embolische Nekrobiose mit ihren anatomischen Ausgängen zu beziehen, als auf anderweitige Erweichungsvorgänge.

Sinnesstörungen sind für Gehör und Gesicht im Ganzen selten, ferner ausnahmsweise Blepharoptose, Amaurose, Taubheit meist in leichterem Grade. Dagegen bleiben Sprachstörungen nicht selten längere Zeit zurück und zwar auch hier nicht blos schlechtes, undeutliches Aussprechen, wobei der Klang der Stimme nur selten und wenig verändert ist, sondern auch schlechtes Sprechen in Folge von Unbesinnlichkeit, Vergessen einzelner Ausdrücke, Gebrauch anderer für dieselben, mit einem Worte alle möglichen Grade des Zustandes, welchen man in neuerer Zeit als Alalie, Aphonie bezeichnet hat und welchen man besonders mit einer Alteration der Windungen eines vordern Hirnlappens hat in Zusammenhang bringen wollen. Ich habe mich schon längst in meiner Klinik dahin ausgesprochen, dass es sich hier überhaupt nur um eine grossen Schwankungen ausgesetzte Symptomengruppe handelt, einen verschiedengradigen Verlust des Wortgedächtnisses, weshalb ich dafür den Namen Alogomnesie gewählt habe, dass diese Erscheinung aber bei den verschiedensten Hirnkrankheiten und Localisationen vorkommen könne.

Erbrechen beobachtet man selten im embolisch-apoplectischen Anfall, etwas häufiger Convulsionen und zwar entweder partielle, in einer Gliedmasse oder einer Körperhälfte, oder mehr ausgiebige, epileptiforme, welche sich mehrfach in den nächsten Tagen wiederholen können. Häufig beobachtet man partielles Muskelzucken in den gelähmten Gliedern. Ich muss hier gleich bemerken, dass ich keineswegs die convulsivischen Zufälle an die Embolie einer bestimmten Hirnarterie gebunden gefunden habe, besonders keineswegs ausschliesslich an Verstopfung der Basilaris. Auch habe ich schon in meiner Arbeit über Hirnaneurysmen auf die relative Häufigkeit convulsivischer Zufälle bei Aneurysmen der Art. fossae Sylvii aufmerksam gemacht.

Wie bei allen schweren und plötzlich auftretenden Gehirnaffectionen folgt dem Anfall bei vollkommner Wiederherstellung des Bewusstseins nicht selten die Neigung zu Coma und zu Delirien, und, führt die Embolie in wenigen Tagen zum Tode, so machen die Delirien immer mehr dem comatösen Zustande Platz, bis zuletzt der tödtliche Collapsus eintritt. In andern Fällen aber beobachtet man, nach merklicher Besserung, nach vollständiger oder beinahe vollständiger Wiederherstellung des Bewusstseins im weiteren Verlaufe wieder heftige Kopfschmerzen, vorübergehende Delirien, welche mit Coma und Sopor abwechseln, mit gleichzeitiger Contractur einzelner Muskelgruppen. Diese Erscheinungen entsprechen ge-

wöhnlich der zur entzündlichen Erweichung gesteigerten collateralen Hyperämie in der Umgebung des embolisch-nekrotischen Heerdes.

Der Puls ist eher verlangsamt, das Herz zeigt bei complicirender Herzkrankheit die frühern physicalischen Zeichen, jedoch mit Zurücktreten der subjectiven Beschwerden, daher auch das Athmen eher leichter, langsamer und regelmässiger; ja mehrfach habe ich solche Kranken, welche geschwollen waren, mit reichlicher Diurese rasch abschwellen sehen. So habe ich auch einen vorher unregelmässigen Puls regelmässig werden sehen. Indessen mit den Folgen der Embolie schwindet auch diese Besserung der Herzerscheinungen.

Aus dem bisher Angeführten geht schon hervor, wie sehr verschiedenartig der Verlauf der Hirnembolie sein kann: rasche Ausgleichung und Heilung, langsamere Ausgleichung bei geringer oder bedeutender Lähmung und Sprachstörung, schwankende Ausgleichung mit allmäliger Verschlimmerung, bedenkliche Zeichen der Entzündung und Erweichung um den embolischen Heerd herum, und selbst nach dem günstigsten Rückgängigwerden Neigung zu erneuter Embolie mit dann gewöhnlich immer schlimmern Folgen sind die mannigfachen Möglichkeiten, welche zu einer definitiven, vollständigen oder zu einer unvollständigen Heilung mit nicht mehr schwindender Lähmung führen können oder auch zum tödtlichen Ausgange, welcher schnell nach wenigen Tagen bei bedeutender Ausdehnung der Embolie erfolgen kann, gewöhnlich zwischen dem 4—9—10, aber auch noch spter durch sich ausdehnende peripherische Entzündung und Erweichung, selbst durch secundär hinzutretende apoplectische Blutergüsse. Mehrfach habe ich auch den Tod durch Complication mit frischer Endocarditis, Pneumonie etc. erfolgen sehen; oder endlich, es erfolgt Uebergang in chronische Erweichung, welche nach Monaten zum Tode führen oder in ihrem Verlaufe stehen bleiben kann.

Fragen wir uns nun, ob diese allgemeine Beschreibung auch auf die einzelnen Hirnarterien in gleicher Art passt oder nicht, so neigen wir sehr zu der erstern Ansicht und finden, dass man die Differentialdiagnose für die Embolie der einzelnen Hirnarterien nach ihrem Abgang vom Circulus Willisii durchaus übertrieben hat. Ja selbst die der Basilaris hat nach unsern jetzigen Kenntnissen keine eigenthümlichen Erscheinungen, wiewohl allerdings einzelne Beobachtungen auf mögliche Eigenthümlichkeiten hindeuten. Indessen gehört die ohnehin noch nicht gereifte Discussion dieses Gegenstandes nicht hierher.

Ebenso enthalte ich mich der bei dieser Gelegenheit beliebten Discussion über die cerebralen Erscheinungen in Folge der Unterbindung der Carotis. Es bleibt hier nur noch eine kurze Bemerkung über capillare Embolie des Gehirns übrig.

Die pyämische mit secundärer Abscessbildung ist ein complicirter Process, welcher auch hier nicht zu erörtern ist. Dagegen müssen wir einige Worte über die melanämische Embolie der Hirnrinde sagen. Es ist eine durch die Untersuchungen von H. Meckel, Frerichs, Duchek ausser Zweifel gesetzte Thatsache, dass das aus der Milz durch Blutzersetzung stammende schwarze Pigment in den kleinen Gefässen, und besonders in den Capillaren der Hirnrinde in so grosser Menge stecken bleiben kann, dass dadurch diese eine dunklere, graue Färbung bekommt, was ich auch in Breslau mehrfach habe constatiren können. Ausserdem aber kommt es, worauf Duchek mit Recht aufmerksam macht, in der Hirnrinde zu kleinen Blutergüssen, wovon ich im vorigen Jahre ein Beispiel zu sehen Gelegenheit gehabt habe. Im Allgemeinen sind Störungen der Intelligenz, Delirien, auf welche Coma folgt, selbst häu-

fig wiederholte epileptiforme Krämpfe, welche Duchek und ich beobachtet haben, besonders Folge jener kleinen secundären Blutungen. Die Convulsionen sah Duchek oft typisch auftreten. Wo Lähmung eintritt, ist sie halbseitig, trotzdem dass man in beiden Grosshirnlappen kleine Blutergüsse der Rinde findet. Ob aber Verstopfung von Hirncapillaren des Cortex ohne jede Blutung zu bestimmten Symptomen Veranlassung geben kann, ist mir zweifelhaft. Jedenfalls hat man sehr übertrieben, wenn man die Anfälle perniciöser Intermittenten in Form der delirirenden, comatösen, convulsivischen Erscheinungen ganz auf jene Pigmentverstopfungen hat zurückführen wollen. Genaue Untersuchungen in Gegenden, wo perniciöse Wechselfieber vorkommen, wären zur Aufklärung dieser Fragen sehr erwünscht.

Diagnose.

§. 87. Haben wir uns schon im Speciellen gegen die diagnostische Uebertreibung zu verwahren gesucht, so müssen wir auch im Allgemeinen uns dahin aussprechen, dass zwar durch Würdigung aller anamnestischen, ätiologischen und symptomatologischen Momente die Diagnose der Hirnembolie in der Mehrzahl der Fälle ermöglicht wird, dass es aber von Seiten der Gehirnerscheinungen keine eigentlich pathognomonischen Charactere giebt. Zur Diagnose führende Momente sind: Bestehender Klappenfehler, plötzliches Auftreten, jugendliches Alter, wiewohl ich auch Hirnembolie bei ältern Individuen, welche an Klappenfehlern leiden, für keinesweges selten halte; ausserdem gehören die leichtern apoplectiformen Anfälle grade bei Herzkranken viel mehr der Hirnembolie, als der Hämorrhagie an, was auch ihr schwankender Verlauf und ihr oft rasches Rückgängigwerden beweist, daher auch grade diese Momente des Verlaufs eine grosse diagnostische Wichtigkeit haben können. Fehlen der Zeichen des Atheroms hat nicht den diagnostischen Werth, welchen man ihm hat beilegen wollen, und habe ich bei ältern Individuen Hirnembolie neben Zeichen des Klappenatheroms beobachtet. Verstopfung anderer Arterien ist nur selten von grosser Bedeutung; so können die der Milzarterie ohne merkliche physicalische Zeichen bestehen, und wo diese vorhanden sind, können sie oft anders gedeutet werden. Es kommt zwar vor, dass die Zeichen der Verstopfung andrer Arterien, z. B. der Extremitäten, gleichzeitig mit den Zeichen der Hirnembolie oder kurze Zeit vor diesen auftreten, alsdann können sie diagnostischen Werth haben. Im Ganzen aber gehört dieses Zusammentreffen zu den Ausnahmen. Nicht blos besteht neben den Zeichen der Hirnembolie gewöhnlich kein andrer erkennbarer Verstopfungsherd, sondern habe ich auch umgekehrt einen solchen an den Extremitäten erst nach ein- oder mehrmaliger Hirnembolie auftreten sehen. Die relativ grössere Integrität der geistigen Functionen nach Hirnembolie als nach Hirnblutung ist zwar die Regel, indessen beobachtet man auch Hirnembolien mit ausgedehnter oder mehr partieller, aber bleibender Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Ich erinnere hier nur an die oben erwähnte Alogomnesie. Im Allgemeinen also kann man daher nur durch sorgfältige Prüfung aller Umstände, aber keineswegs durch pathognomonische Charactere die Diagnose der Hirnembolie in der Mehrzahl der Fälle stellen.

Ich knüpfe hier noch ein Paar Worte über die Embolie der Art. ophthalmica an, welche ich 2mal zu beobachten Gelegenheit gehabt habe, in einem Falle von Embolie mit sehr rascher Zerstörung eines Auges, dessen Krystalllinse uns bei der Untersuchung herausfiel, das andere Mal bei einem an Gangrän der einen untern Extremität leidenden Greise, bei

welchem beide Ophthalmicae vollkommen verstopft gefunden wurden; während das eine Auge in kurzer Zeit vollkommen vereitert und zerstört worden war, bot das andere hingegen, nach heftiger Entzündung, nur eine rasch erfolgte Trübung der Cornea dar. Ebenso scheint Embolie der Art. centralis retinae bald vollständige, bald unvollständige, möglicherweise wieder rückgängig werdende Amaurose zu bewirken.

Aetiologie.

§. 88. Wir haben bereits mit Detail von den Klappenfehlern gesprochen, die so häufig die Hirnembolie veranlassen, und bereits gesehen, welch eine grosse Verschiedenheit in der Quantität und Qualität der losgerissenen Klappenstücke liegen kann. Wenn nun aber Pathologen und pathologische Anatomen ersten Ranges, wie Bristowe, Tüngel, Jenner, Hasse, Fälle beschreiben, in denen jede derartige Quelle der Verstopfung fehlt, so muss diese auch offenbar durch eine locale Thrombose entstehen können, welcher wie in andern Fällen bald Atherom, bald Arteritis, bald Schwäche der Druckkraft des Herzens zu Grunde liegen können. Secundäre Arterienthrombose durch benachbarte Krankheitsprocesse ist jedenfalls sehr selten. Mehrfach ist Syphilis als Ursache beobachtet worden, so Endocarditis in Folge von gummösen Geschwülsten des Herzens mit Fortreissung von Gerinnseln oder Gewebsstückchen. In Bezug auf das Geschlecht ist diese Krankheit fast gleich häufig bei Männern und Frauen; höchst selten vor dem 20. Jahre, beobachtet man Hirnembolie am häufigsten zwischen 20 und 60 Jahren, aber allerdings fast doppelt so häufig zwischen 20 und 40, als zwischen 40 und 60. Es sind dies ähnliche Verhältnisse, wie bei der Endocarditis und zwar bei ihren beiden wichtigen Formen, der mehr rein entzündlichen und der mehr atheromatösen. Interessant ist die relative Seltenheit der reinen, nicht dyskrasischen Embolie im Puerperium.

Prognose.

§. 89. Nach allem Mitgetheilten ist die Prognose der Hirnembolie immer eine ernste, oft sehr bedenkliche. Die leichtern Anfälle können zwar schnell vorübergehen, aber da die Ursache fortbesteht, lassen sie neue Anfälle befürchten, was auch mit der Erfahrung übereinstimmt. Die schweren Anfälle sind entweder in wenigen Tagen tödtlich oder lassen selbst bei eintretender Besserung nie mehr eine vollständige Heilung zu, und bleiben selbst in günstigen Fällen unvollkommner Genesung nicht selten Störungen der Intelligenz, der Sprache und der Bewegung zurück. Die grössere Jugend macht die Prognose nicht besser, da Herzkrankheiten in der ersten Lebenshälfte wohl langsam verlaufen können, aber in der Regel in ihrem Verlaufe schon vorgerückt sind, wenn es zur Hirnembolie kommt. Diese bei acuter oder subacuter Endocarditis ist um so bedenklicher, als hier gewöhnlich ausser den Gerinnseln gleichzeitig ulceröser Gewebszerfall an den Klappen besteht.

Behandlung.

§. 90. Während man früher in der Behandlung aller jener plötzlichen Hirnzufälle, welche man als Apoplexie bezeichnet, mit reichlicher Antiphlogose zu sehr bei der Hand war, hat man diese später mit ebenso grosser Uebertreibung fast gänzlich über Bord geworfen, ja für die Embolie hat man den Satz aufgestellt, dass nur durch eine energisch stimulirende Methode der nothwendige Collateralkreislauf herbeizuführen sei. Ich muss gestehen, dass ich einen derartigen Aus-

spruch nicht recht begreife. Eine grössere Verstopfung jenseits des Circulus Willisii, nach dem Hirn zu, ist in der Regel von der Art, dass der Theil des Gehirns nekrobiotisch ausser Function tritt, in welchem die verstopfte Arterie sich verbreitet, und dass in diesen Theil hinein überhaupt kein Collateralkreislauf ernährend und wiederbelebend eintritt, wie dies wohl bei capillärer Embolie der Fall sein kann. Mit Aether, mit Campher, mit Wein, mit Moschus ist man aber nicht im Stande, eine anatomische Unmöglichkeit möglich zu machen. Ebenso würde es ein nutzloses Theoretisiren sein, wenn man sagen wollte: Blutentziehungen, Eis, Abführmittel, mit einem Wort Antiphlogose, sei die beste Behandlungsmethode, weil die nothwendige collaterale Hyperämie zu mässigen und herabzustimmen ist. Wer am Krankenbett seine Behandlung solcher Zustände nach sorgfältiger Beobachtung der Individualität des Kranken und des einzelnen Falles ausgebildet hat, der wird vor allen Dingen beim ersten Insult sehen, in welcher Art der ganze Organismus von der schnell eingetretenen örtlichen Störung afficirt und bedroht ist. In leichtern Anfällen ist Ruhe, Exspectation, Anwendung kalter Umschläge auf den Kopf, kühles Getränk, Ableiten durch Senfteig oder Senfspiritus auf den Nacken oder auf die Waden hinreichend. Kommt es aber vor, dass bei einem heftigeren Anfall, was nicht ganz selten ist, der Kranke bleich und collabirt aussieht, der Puls klein, schwach und elend wird, so sind allerdings Stimulantia für den Augenblick nothwendig, so ein Infus. Arnic. mit Aether sulf. und Syr. cort. aur., Tinct. Ambrae cum Moscho, Moschus etc., und hier ist Kälte für den Augenblick zu meiden. Sobald aber die drohenden Collapserscheinungen vorüber sind, höre man auch mit dem Gebrauch der Excitantien auf. Tritt nach dem Anfall grosse Erregtheit, Neigung zu Delirien bei vollem Pulse, bei einem jugendlichen, noch kräftigen Subjecte, bald oder in den nächsten Tagen auf, so ist ein mässiger Aderlass oder Ansetzen von Blutegeln hinter dem Ohr der nicht gelähmten Seite nebst Eisumschlägen und innerm Gebrauch von einem Infus. Digitalis mit Acidum phosphoricum indicirt, und ist namentlich auch der Gebrauch der Aperientien und milden Laxantien im weitern Verlaufe von Nutzen, sowie auch bei fortdauernder Unbesinnlichkeit und hochgradiger Lähmung Gegenreize, namentlich grosse Vesicantien im Nacken, zwischen den Schultern, hinter den Ohren anzuwenden sind. Man hüte sich also vor jeder exclusiven, therapeutischen Methode, betrachte im Allgemeinen eine mässig antiphlogistische, kühlende, das Herz beruhigende, auf Haut und Darmkanal mild ableitende als die beste, und wende nur vorübergehend Anfangs oder später bei drohenden Collapserscheinungen Excitantia an. Eine milde, nahrhafte Kost ist, sobald die ersten Tage vorüber sind, bei protrahirtem Verlauf unumgänglich nothwendig.

§. 91. Thrombose und Embolie der Art. coronaria cordis kommt, ausser bei Pyämie, verhältnissmässig selten vor. Buhl fand auch zweimal diese Verstopfung im Verlaufe des Typhus, jedoch ohne bestimmte klinische Erscheinungen. Die Folge der Thrombose kann ein Heerd von partieller Herzerweichung sein mit Reizung des Endo- oder Pericardium; indessen hier ist es meist ebensowenig wie in der Verstopfung durch Pigment bei Melanämie möglich durch irgend ein Zeichen diesen Zustand im Leben zu erkennen.

Thrombose und Embolie der Art. coeliaca ist selten wegen ihres mehr senkrechten Abganges von der Aorta, und die der Art. hepatica, besonders in den kleinern Zweigen, findet nach Frerichs nicht selten durch Pigment bei Melanämie statt; eigne Embolie der Art. hepatica

ist äusserst selten, ist jedoch von Oppolzer, Cohn und Kottmeier beobachtet worden. Sie hatte tiefe Gewebsveränderungen mit Verminderung der Gallensecretion, meistens Icterus zur Folge. Nach Oppolzer enthält diese Leber nicht mehr Zucker und Gallensäure. Der ganze Anblick einer solchen Leber soll dem einer beginnenden gelben Atrophie gleichen, indessen nichts berechtigt diesen Zustand im Leben zu diagnosticiren.

§. 92. Thrombose und Embolie der Magenarterien ist direct noch nicht beobachtet worden, indessen haben schon längst Virchow und ich den Satz ausgesprochen, dass das Ulcus chronicum ventriculi wahrscheinlich durch Arterienverstopfung zu Stande komme, und habe ich auch bei Menschen und bei Hunden, wenn mehrere Geschwüre bestanden, einige Male beobachtet, dass alle Uebergänge von einem das Geschwür bedeckenden Schorfe bis zu einem nekrotisch abgestossenen existirten. Ganz ähnliche Beobachtungen habe ich auch bei der Trichinose gemacht und zwar sowohl in einer menschlichen Leiche, als auch in der einer Katze, welche ich trichinisirt hatte, und stimmen die dahin einschlagenden Befunde, welche ich in meinen Briefen über Trichinose in der Gazette médicale (April und Mai 1866) bekannt gemacht habe, ganz mit Obigem überein. Bekanntlich ist auch die lobuläre Pneumonie bei Trichinose Folge von Gefässverstopfung, und haben wohl beide Processe, die Magen- und Dünndarmgeschwüre und die lobulären Heerde einen ähnlichen Ursprung. Vor der Verstopfung der Arteria gastroepiploica, jedoch auch ohne Erscheinungen im Leben, findet sich ein Beispiel von Tüngel, im 16. Bande des Virchow'schen Archivs.

§. 93. Embolie der Milzarterie ist nicht selten, besonders in ihren Verzweigungen, und bedingt sie hier entweder die blossen sogenannten Fibrinkeile, oder bei Pyämie such Milzabscesse, und kann mitunter durch rasch auftretende schmerzhafte Anschwellung der Milz im Verlaufe der Krankheiten, welche sonst Embolie zur Folge haben können, zuweilen erkannt werden. In einer von mir beobachteten vollständigen Obliteration der Milzarterie mit Verkleinerung, Erweichung, Entfärbung und körnig-fettiger Umwandlung eines grossen Theils des Milzgewebes bestand im Leben kein Zeichen. Der hochbetagte Kranke war an einer Pneumonie mit typhösem Character und eitriger Parotitis ohne jede Erscheinung von Seiten der Milz gestorben. Auch Oppolzer hat zwei ähnliche Fälle mit tiefer Zerstörung der Milz beobachtet. Perforation eines durch Milzarterienverstopfung entstandenen Herdes, besonders bei Pyämie, ist mehrfach beobachtet worden und hat tödtliche Peritonitis zur Folge gehabt. In der Milz bildet sich auch jenes schwarze Pigment, welches aber hier kaum bedeutende Verstopfungsherde zur Folge hat, sondern von den Capillaren in dem Pfortaderast und von den Leberverzweigungen der Pfortader getrieben wird. Kleine Pigmentpartikelchen jedoch durchkreisen die Lungencapillaren und können so in den Arterien des grossen Kreislaufs stecken bleiben; indessen muss wohl auch in diesen primitiv eine Pigmentumwandlung und Anhäufung stattfinden können, da die Schollen, welche man hier findet, oft zu gross sind, um durch die Lungencapillaren hindurch gelangt zu sein; namentlich gilt dies für das Gehirn. In den Nierengefässen ist in der Mehrzahl der Fälle Pigmentanhäufung ohne merkliche Folge, kann aker in grösserer Menge nicht blos diffuse Nephritis hervorrufen, sondern findet man sogar in freilich sehr seltnen Fällen das schwarze Pigment im Urin. Sehr deutlich war dies in einem von

Oppolzer beobachteten Falle zu constatiren, und waren hier namentlich die Exsudatcylinder zum Theil von schwärzlichen und rothbraunen Pigmentschollen durchsetzt oder belegt. Auch zeigte sich später reichliche Pigmentvertheilung in der Corticalsubstanz der Nieren bei der Section.

§. 94. Embolie oder Thrombose kleiner Nierenarterien ist auch nicht ganz selten, etwas häufiger in der linken, als in der rechten; auch hier sind keilförmige Infarcte, zuweilen Abscesse die Folgen. Verschliessung eines Hauptstammes ist sehr selten. Schnell eintretende Verstopfung der Nierenarterien kann plötzliche Hämaturie oder reine Albuminurie zur Folge haben. Da indess die Krankheiten, in welchen Thrombose und Embolie vorkommen, auch in Folge von Kreislaufsstörungen und tiefen Blutalterationen Albuminurie und Nephritis erzeugen können, ist dieser Zustand nicht diagnosticirbar. Das Gleiche gilt von der von Virchow, Beckmann, Cohn und Oppolzer beobachteten Verstopfung der Art. mesenterica superior.

Wir gelangen nun zu einer der allerwichtigsten Localisationen der Arterienverstopfung, zu der der Extremitäten.

Verstopfung der Arterien der Extremitäten.

§. 95. Wir finden Materialien über diesen Gegenstand zerstreut in den Werken vieler älterer Autoren, namentlich in denen von Fabricius Hildanus, und von neuern in den Arbeiten von Hodgson, Breschet, Corvisart, Andry, Delpech und Dubrueil, Allibert, und ganz besonders in dem sehr sorgfältig und fleissig zusammengestellten Werke von François über den spontanen Brand. Auch Tiedemann behandelt den Gegenstand ausführlich, bringt jedoch fast nichts Neues. In den Arbeiten Virchow's findet sich zahlreiches Material und besonders in seinem Aufsatze über Arterienentzündung, sowie in dem ersten Bande dieses Werkes über Thrombose und über die von embolischen Pröpfen herrührenden Zufälle und in seinen gesammelten Abhandlungen. Ich habe die nachfolgende Krankheitsbeschreibung nach der Analyse einer Reihe von Beobachtungen gemacht, und zwar habe ich im Ganzen 53 zusammengestellt, von denen 30 aus verschiednen Autoren bereits in François' Werk reproducirt, aber höchst unvollkommen analysirt sind; 12 Beobachtungen entnehme ich den Bulletins der Pariser anatomischen Gesellschaft und den Archives générales de Médecine, 11 endlich sind aus meinen eignen Krankheitsgeschichten. Es wäre leicht gewesen, die Zahl noch sehr zu vervielfältigen, indessen sehe ich hiervon keinen entschiedenen Nutzen für diese Beschreibung.

§. 96. Anatomische Charactere: Merkwürdig ist in Bezug auf den Sitz vor Allem, dass von 53 Fällen nur 9 auf die Arterien der obern Extremität kommen, 5 mal die der rechten, 3 mal die der linken Seite, 1 mal beide Seiten; von diesen 9 Fällen zeigte sich 2 mal gleichzeitig Obliteration der Arterien der untern Gliedmassen.

Von den 46 Fällen von Arterienverstopfung der untern Extremitäten, die 2 mit gleichzeitiger der obern mit eingerechnet, kommen 11 auf die linke Seite, 25 auf die rechte, 7 auf beide Seiten, gewöhnlich auf einer früher entwickelt, als auf der andern, und 3 ohne bestimmte Angabe der Seite, also ist für die untern Extremitäten die rechte die überwiegend häufiger von Verstopfung afficirte.

In den obern Gliedmassen ist bei der Obturation, welche gewöhnlich

von den Zeichen des spontanen Brandes begleitet war, die Brachialis mit ihren Theilungen betheiligt und zwar meist von ihrem obersten Theile an. Eine Verstopfung der linken Subclavia an ihrem Ursprung ohne Brand habe ich bereits früher beschrieben. Ueberhaupt kann bedeutende Embolie durch Zustandekommen des Collateralkreislaufs ganz ohne Gangrän oder mit sehr umschriebener verlaufen.

Dass bei den Obturationen der Arterien der untern Extremitäten das Hinderniss mitunter sehr hoch sitzen kann, geht daraus hervor, dass nicht blos von der Iliaca communis nicht selten die Obturation ausgeht, sondern dass auch 7 mal in unsern Fällen die Aorta selbst durch einen Blutpfropf verstopft war. Einmal fand sich ein Pfropf in der Gegend des Bogens, enthielt jedoch in der Mitte einen Canal und war in Folge des Drucks durch eine Geschwulst zum Theil entstanden. Ein anderes Mal bestand ein Pfropf in der Gegend des Durchtritts der Aorta durch das Diaphragma. 5 mal war dies an der Bifurcation der Fall, wovon ich selbst zwei ausgezeichnete Beispiele beobachtet habe, welche die Ansicht Virchow's vollkommen bestätigen, dass hier wohl oft embolische, von fern herkommende Pfröpfe sich einkeilen. Bei einem Kranken zeigte nämlich die Leichenöffnung oberhalb der Sigmoidalklappen ein laterales, adhärentes Gerinnsel an der Aortenwand, von welcher das in die Theilungsstelle der Aorta eingekeilte offenbar nur losgerissen war. Bei einer weiblichen Patientin bestand eine Endocarditis der Mitralis mit partiellem Zerfall der Klappensubstanz und Gerinnselbildung, welche den Embolus geliefert hatte. Hierher gehören zum grössten Theile die Fälle, in denen nach einander beide untere Gliedmassen vom Brande befallen wurden. Ueberhaupt ist der embolische Ursprung dieser Obturationen wohl sehr häufig und für die meisten der plötzlich entstehenden Fälle von Gangraena spontanea wahrscheinlich, worin ich ganz den Ansichten Virchow's beistimme. Wenn auch das Nichtzustandekommen eines Collateralkreislaufs der Grund des entstehenden Brandes wird, so denke man sich jedoch diese Pfröpfe nicht zu ausgedehnt, noch continuirlich in Zusammenhang. Es kommt freilich vor, dass bei Einkeilung eines Pfropfes in die Bifurcation der Aorta die grössern Arterien eines Gliedes bis zum Fusse herunter mit Pfröpfen gefüllt sind, indessen ist dies nicht der häufigste Fall. Die Iliaca communis und ein Theil der Femoralis, oder diese allein, oder auch nur ein Theil der Poplitaea können verstopft sein; bei letzterer jedoch nehmen gewöhnlich alsdann die Tibialis antica und postica mit der Peronea und die Fussarterien ganz oder stellenweise an der Obturation Theil; ferner vermindert sich auch da, wo kein Pfropf besteht, das Lumen der noch offen bleibenden, zum grossen Theil atheromatösen Arterien. Ueberhaupt ist Atherom in den mit Pfröpfen gefüllten Arterien, sowie überhaupt in denen des Körpers dieser Kranken eine sehr häufige Erscheinung; ja es existiren Beispiele, welche in François' Werk nachzulesen sind, in denen nur Atherom der Arterien bestand, weshalb mehrere Autoren auch schon die blosse Verknöcherung als Grund des spontanen Brandes und wohl mit Recht in einzelnen Fällen angenommen haben. Auch ich habe hiervon ein Beispiel beobachtet, sowie Fälle, in denen Atherose Thrombose ohne Embolie zur Folge hatte; dies sind gewöhnlich die allmählich zu Stande kommenden und langsam verlaufenden Fälle. Atherose ist jedoch im Allgemeinen eher eines der prädominirenden Momente, und erst, wenn Pfröpfe die Ernährungsmöglichkeit zum Theil unterbrechen, kommt es zum Brande. Die Verknöcherung hat aber noch eine grössere Bedeutung, als sie sich selbst bei den

langsamer verlaufenden Fällen dem Ausbilden eines Collaterallaufs widersetzt oder denselben sehr erschwert.

Ebenso unregelmässig und unterbrochen ist die Pfropfbildung auch in den entsprechenden Venen, in der obern, wie in der untern Extremität, in welcher sie sehr ausgedehnt sein kann; ich habe sie fast durch das ganze Glied sich bis in die untere Hohlvene erstrecken sehen. Dadurch wird der Kreislauf nntürlich immer schwieriger, dennoch kenne ich keinen einzigen genau beobachteten Fall, in welchem Venenobturation allein zum Brande geführt hätte.

Die Pfröpfe selbst zeigen die bekannten Verschiedenheiten, welche ihrem Alter entsprechen, was denn auch erlaubt, oft die ursprünglichen Pfröpfe von den später entstandenen zu unterscheiden. Die ältesten sind entfärbt, gelblich, brüchig oder elastisch, fest, fast brandartig, an der innern Gefässwand anklebend, jedoch bei einiger Vorsicht meist von dieser ohne Verletzung derselben zu trennen. Mitunter sind die Pfröpfe in der Mitte erweicht und enthalten einen gelblichen Brei. Hämatische Crystalle habe ich in denselben, jedoch nur in geringer Menge gefunden. Die frischeren Pfröpfe sind weicher, dunkler, von Ockerroth bis zur Färbung und Weichheit von Himbeergelée und je frischer, desto weniger adhärirend. Meist findet man selbst in älteren Pröpfen verschiedene Färbungen und Consistenzgrade.

Was nun die Beschaffenheit der Arterienhäute betrifft, so haben wir bereits der Häufigkeit nnd der Wichtigkeit des Atheroms erwähnt und begreift man wohl, dass in das Gefäss hineinragende osteoide Plättchen nicht blos das Lumen verringern, sondern auch leicht der Ausgangspunct der Obliteration werden. Man vergesse jedoch nicht die Häufigkeit des embolischen Ursprungs, sowie des Umstandes, dass Brand durch Obliteration der Arterien sich auch bei Kindern und sehr jungen Leuten gefunden hat, 5 mal in unsern Fällen vor dem 20. Jahre, wo also Atherom nicht, wohl aber Einwandern der Pfröpfe nach der Virchow'schen Theorie als sehr wahrscheinlich angenommen werden kann, vielleicht auch nach schweren acuten Erkrankungen marantische Thrombose.

Die Meinung, dass Entzündung der Arterienhäute der Ausgangspunct der Gerinnung und Propfbildung sei, hat viele Anhänger gezählt, und hat Cruveilhier unter andern seine, nach unsrer Ueberzeugung durchaus unrichtige Ansicht, dass eine der ersten Wirkungen der Gefässentzündungen Blutcoagulation sei, auf die Arterien angewendet, jedoch ist dies für Arterienverstopfung gewiss falsch. Weder in meinen eignen Untersuchungen, noch in den analysirten Beobachtungen habe ich die Beweise der primitiven Arteritis gefunden, sondern im Gegentheil nur eine secundäre, durch Pfropfbildung bedingte Ausdehnung und Spannung der Arterienhäute gesehen, wo sich alsdann in der Tunica cellulosa, und dem umgebenden Zellgewebe zuerst Hyperämie und später Entzündung mehr plastischer Art, mit Bindegewebsneubildung, entwickeln kann, so dass diese nicht zur Eiterung tendirende Entzündung nur ein secundärer Folgezustand, wie auch bei Venenpfröpfen ist. Da nun zur Hyperämie noch allgemeine Kreislaufsstörungen hinzukommen, so ist es wohl kaum auffallend, dass das Zellgewebe um die obliterirten Gefässe herum verdickt, hart und mehr oder weniger geröthet erscheint. Die von den Autoren beschriebenen Pseudomembranen und Exsudationen plastischer Lymphe auf der innern Gefässhaut in diesen Fällen beziehen sich jedoch fast ausschliesslich auf veränderte Blutcoagula.

Ein Collateralkreislauf kommt oft nicht vollkommen zu Stande, und grade darin liegt die Gefahr und der Grund des oft tödtlichen Ausgangs.

Nur bei sehr langsam verlaufenden Fällen ist ein hinreichender supplementärer Blutlauf ausnahmsweise beobachtet worden. So in dem bekannten Falle von Verschliessung der Aorta von Barth. Mit Recht erwähnt auch Duchek, dass der Collateralkreislauf bei Obturation der Arteria cruralis unter dem Poupart'schen Bande durch Anastomosen der A. perforans prima, von der Profunda femoris mit der aus der Hypogastrica kommenden Art. glutaea inferior und die Anastomosen der A. subcutanea Halleri mit den Bauchästen der Epigastrica sup. vermittelt wird. In der Regel schrumpfen die unter den Pfröpfen liegenden Theile der Arterien eher ein. Die Multiplicität der Pfropfbildung in den Arterien und Venen des ergriffenen Gliedes ist wohl auch ein Hauptgrund, weshalb die Ausgleichungsverhältnisse nicht zu Stande kommen.

Was den Zustand der vom Brand ergriffenen Glieder betrifft, so verweise ich hier auf die in einem frühern Abschnitte beschriebenen Charactere des trockenen und feuchten Brandes, und der verschiednen Combinationen beider Formen. Uebrigens wird noch bei der Symptomatologie hiervon die Rede sein. In anatomischer Hinsicht ist noch interessant, dass in zwei Fällen neben dem äussern Brande auch innere Organe von demselben afficirt waren, einmal war es die linke Lunpe, welche einen Brandherd einschloss, ein andermal fand sich ein Brandschorf in der hintern Magenwand. Bei 10 Kranken fanden sich deutliche Zeichen einer organischen Herzkrankheit, Hypertrophie mit Erweiterung besonders des linken Herzens und Klappenfehler. Das Verhältniss mag wohl noch häufiger sein, und besonders nicht selten wird dies der Ausgangspunct der eingewanderten Pfröpfe sein. Atherom der Aorta und ihrer Aeste bestand in der grössten Mehrzahl der Fälle. Von mehr zufälligen anatomischen Veränderungen erwähne ich Hirnblutung, Erweichung des Gehirns mit Pfropfbildung, einen Abscess zwischen Diaphragma, Magen und Milz, einen Abscess unter dem pectoralis major, 2 Abscesse in einer Lunge, eine eitrige Phlebitis der Vena saphena, Gastroenteritis, frische Lungentuberculose, Milzerweichung, acute Pleuritis und Bronchopneumonie.

Symptomatologie.

§. 97. Wir erwähnen hier vor allen Dingen einiger frühern Krankheitszustände, in deren Folge sich die Arterienobturation entwickelt hat. Auffallend ist es uns, dass mehrere von den in kindlichem Alter beobachteten Fällen in der Convalescenz acuter Krankheiten auftraten. Von chronischen Affectionen hat man in neuerer Zeit den Diabetes mellitus als zuweilen zu dieser Krankheit führend angegeben. Ich habe ganz kürlich in Consultation einen Fall dieser Art beobachtet. Vorhergehende Herzkrankheiten kommen so häufig vor, dass sie oft mit dem spontanen Brand in Zusammenhang gebracht werden können. Morbus Brightii ist vielleicht auch nicht ganz selten ohne Einfluss auf die Entwicklung der Arterienverstopfung, selbst die der Nieren abgerechnet. Anderer mehr zufällig zusammentreffender früherer Krankheitszustände erwähnen wir hier nicht.

Wichtiger sind Erscheinungen, welche, wiewohl nach unsern Beobachtungen längere Zeit vor dem Ausbruche der Krankheit bereits sich entwickelnd, dennoch mit ihr in mehr directem Zusammenhange stehen. Hierher gehören das Gefühl von Kälte, von Schwäche, von Dumpfheit, und Eingeschlafensein, selbst Unempfindlichkeit, selten von Schmerzen begleitet, in den Zehen, in den Fingern, dem Fuss, der Hand, ja selbst ganzen Gliedern, welche dann später sich als der Sitz der Krankheit zeigen. Diese Erscheinungen gehen dem Ausbruch derselben Monate, ja

selbst Jahre lang vorher. In zweien unserer Fälle hatten sie während zwei, und zweimal während 4 Jahren gedauert, in einem andern Monate lang.

Der Anfang der Erscheinungen grösserer Arterienobturationen ist entweder langsam oder mehr schnell und heftig. Die Symptome, welche wir erwähnen werden, stehen entweder einzeln oder sind mannigfach mit einander combinirt. Eine der gewöhnlichsten Anfangsformen ist das plötzliche Auftreten von heftigem Schmerz, eisiger Kälte, Erblassen und einem Gefühl von Schwäche und Dumpfheit in einem der Glieder, besonders in einer der unteren Extremitäten. Dieser Anfang mag wohl besonders sich zeigen, wenn Embolie der Ausgang der Thrombose ist. Der Schmerz jedoch kann langsamer auftreten, selbst im Anfang einen intermittirenden Character haben, und recht allmälig intens werden. Ueberhaupt muss man einen plötzlich und einen langsam sich entwickelnden Anfang unterscheiden, letzteren vielleicht mehr bei den aus atheromatöser, zunehmender Verengerung sich entwickelnden Obliterationen oder senilen Kreislaufsstörungen. Die Erkältung fehlt in manchen Fällen, und sind alsdann Schmerz und Dumpfheit von erhöhter Temperatur begleitet, welcher jedoch meistens ein momentanes schnelles Erkalten vorhergeht. Schmerz und Kaltwerden können sich auf einen oder mehrere Finger oder Zehen beschränken, die Hand und den Fuss einnehmen oder auch gleich von Anfang sich hoch hinauf erstrecken. Kurze Zeit, nachdem die heftigen Schmerzen und andere Erscheinungen aufgetreten sind, beobachtet man oft bereits Zeichen des Brandes, dunkle, partielle Röthe, livide Flecke, Verschrumpfungen oder Brandblasen etc. Nur in den wenigsten Fällen gesellen sich früh zu diesen örtlichen Erscheinungen die des Fiebers; Schüttelfrost, brennende Hitze, sehr beschleunigter Puls etc. Gewöhnlich tritt das Fieber erst später auf. Indessen habe ich nicht blos vollständiges Fehlen des Brandes, sondern auch nur geringe Andeutungen und Localisationen, an einer Zehe, einem oder wenigen Fingern, einer umschriebenen Stelle am Beine beobachtet.

Wir kommen nun nach dieser knrzen Skizze der Anfangserscheinungen auf die einzelnen Symptome zurück und werden hier zuerst die örtlichen und dann die allgemeinen besprechen.

Die Schmerzen gehören sowohl zu den constantesten, als auch zu den lästigsten Erscheinungen dieser Krankheit, welche man als eine der schmerzhaftesten unter allen bekannten ansehen kann. Ihr Character ist bald der des Gefühls von Brennen, bald ein bohrender, nicht selten dumpfer und constanter, mit heftigen und unregelmässig wiederkehrenden Schmerzparoxysmen. Selten ist derselbe oberflächlich oder nur auf einzelne Nervenbahnen beschränkt, gewöhnlich ist er tief und allgemein durch das ganze Glied verbreitet, nur ausnahmsweise wird er durch Druck gesteigert. Hitze und auch nur mässige Wärme vermehren ihn gewöhnlich im Anfang, äussern jedoch später nicht die gleiche Wirkung. Neben den im ganzen Gliede bestehenden leichteren Schmerzen beobachtet man mitunter heftigere partielle in dem Fusse, der Hand, der Kniekehle, der Wade, dem Ellenbogen.

Höchst merkwürdig ist das Gefühl von Dumpfheit, von Absterben, ja von vollkommener Unempfindlichkeit in den dennoch sehr schmerzhaften Gliedern, ein neuer Beweis des grossen Unterschieds zwischen Anästhesie und Analgesie. Oft ist die Anästhesie oberflächlich bei tiefen Schmerzen. Auch kann Hyperästhesie vorhergehen.

Das Kaltwerden des Gliedes ist, wie gesagt, oft plötzlich, und von einem solchen Erblassen und Erschlaffen begleitet, dass der Ausdruck von

Cruveilhier, welcher diesen Zustand als Cadaverisation bezeichnet, sehr treffend ist; jedoch nur selten dauert die Kälte über die ersten Tage hinaus und macht später oft einer Temperaturerhöhung Platz, besonders, wenn der eintretende Brand von Geschwulst begleitet ist. Eine eigentliche Lähmung der afficirten Glieder zeigt sich nur selten, und gehen dann öfters krampfhafte Zuckungen vorher. Gewöhnlich sind die Glieder bedeutend geschwächt, jedoch keineswegs der Bewegung beraubt. Die Anschwellung des erkrankten Gliedes beschränkt sich mitunter als leichte ödematöse Infiltration auf die Hand oder den Fuss; jedoch nimmt sie auch leicht einen entzündlichen Character an. Alsdann ist die Anschwellung nicht blos bedeutender, sondern auch von dunkler, mehr livider Röthe begleitet, sowie die Spannung heftiger und das Oedem nur unvollkommen. Besonders hart geschwollen und gespannt findet man öfters die Wadengegend. Auch ausgedehntere Anschwellung eines ganzen Gliedes beobachtet man, besonders später, wenn auch Venenthrombose hinzukommt. Die oberflächlichen Venen sind in manchen Fällen sehr entwickelt. In einzelnen zeigt sich auch Lymphangoitis unter der Form rother Streifen auf dem Rücken des Fusses und am Bein. Contractur und gezwungene Flexion kommt auch vor und macht das Liegen des Kranken im Bette sehr unbequem. Eitrige Phlebitis mit Pyämie habe ich einmal anatomisch constatirt, jedoch ohne klinische Erscheinungen. Zu den wichtigsten Symptomen gehört das bedeutende Erschwachen oder das vollständige Aufhören des Pulses in dem erkrankten Gliede, und zwar nicht blos in den kleinen Arterien, sondern auch in den grösseren Stämmen, z. B. in der Cruralis und Axillaris. Wo dies vollkommen ist, fühlt man zu gleicher Zeit die verstopfte Arterie als einen harten, rigiden Strang, zuweilen mit knotiger unebener Oberfläche. Je ausgesprochner der embolische Grund, desto vollständiger die Pulslosigkeit, während bei vorwiegender Atherose als Ursache der Verstopfung der Puls in den grössern Arterien zwar schwach, aber noch deutlich zu fühlen ist,

Wir wenden uns nun zu einer zweiten Reihe von Erscheinungen, zu denen des eigentlichen Brandes. Als eine erste Andeutung desselben beobachtet man bläuliche Flecken, welche bald zuerst an den Fingern oder Zehen auftreten, bald auf dem Rücken der Hand oder des Fusses, am Nacken, an der Wade, auch mehrfach bestehend und unregelmässig über das Glied zerstreut. Einen höhern Grad dieses Zustandes bilden die in ähnlicher Weise vorkommenden Brandschorfe. Tritt nun der eigentliche Brand ein, so beginnt er gewöhnlich an den Endtheilen der Extremitäten und dehnt sich nach und nach gegen den Stamm hin aus. Nichts jedoch ist unregelmässiger und zwar nichs blos in der Art der Ausdehnung, sondern auch in Bezug auf den Raum, den der Brand einnimmt. So sterben manche Kranke, nachdem kaum alle Zehen vom Brande ergriffen waren, während bei andern derselbe bis über das Knie alles desorganisirt, ja bei einigen an beiden untern Gliedmassen grosse Verheerungen angerichtet hat. Ebenso wandelbar ist die Natur und der Anblick des Brandes. Es ist nicht ganz richtig, dass in diesen Fällen der Brand hauptsächlich ein trockener mumificirender sei. Man beobachtet sowohl den trocknen, wie den feuchten Brand und alle möglichen Combinationen beider. Der trockene Brand beginnt gewöhnlich mit dem Welkwerden und mit dem Verschrumpfen einer oder mehrerer Zehen oder Fingerglieder. Allmälig wird die ganze Zehe ergriffen, die benachbarten trocknen ebenfalls zusammen; die Theile nehmen zuerst eine schiefergraue Färbung an und werden dann braun, schwarz, trocken und hart. So kann allmälig ein ganzer Fuss, eine Hand, ein ganzer Unterscken kel die Trockenheit

und dunkle Färbung der ägyptischen Mumien erreichen, weshalb der Name Mumification. Mein Freund Th. Maunoir in Genf besitzt die ganz mumificirte Hand einer Kranken, bei welcher nur die Knochen durchsägt zu werden brauchten; ich habe einen ähnlichen Fall von Mumification bis unter das Knie beobachtet, wo auch die Knochen nur die einzige Verbindung mit dem obern Theile des Gliedes bildeten. Neben dem Verschrumpfen und Vertrocknen einzelner Theile bilden sich an andern Brandblasen, mit einem röthlichen Serum gefüllt. Die umgebenden Theile werden livid; es tritt Verjauchung, von einem eigenthümlichen stinkenden Geruch begleitet, ein. Mit einem Worte, man beobachtet alle die bekannten Erscheinungen des feuchten, fauligen Brandes, wobei selbst Luftentwicklung, subcutanes Emphysem vorkommen kann. Eiterherde finden sich mitunter inmitten dieser putrescirenden Theile. Ich habe auch den trockenen Brand mit dem feuchten so combinirt, dass die oberflächlichen Theile mumificirt, die tieferen in Fäulniss begriffen waren. Wichtig ist es ferner zu wissen, dass nach dem Abfallen oder der Amputation der abgestorbenen Theile in vielen Fällen der Brand noch Fortschritte macht. Hiervon später. Es ist bekannt, dass bei allen Formen des Brandes an den Grenzen des Absterbenden sich eine als eliminatorisch betrachtete Entzündung bilde, jedoch oft kommt diese nur sehr unvollkommen zu Stande. Selbst da, wo sie bereits eine gewisse Entwicklung erreicht hat, wird sie dann später oft noch von der Gangrän überschritten; auch nimmt die Eiterung an der Grenze derselben leicht einen jauchigen Character an. Dieses sogenannte Heilbestreben der Natur ist in der Mehrzahl der Fälle höchst unvollkommen.

Wir haben bisher nur die örtlichen Erscheinungen beschrieben; wir wollen nun noch einen Blick auf die allgemeine Reaction des Organismus werfen. Wir haben bereits oben gesehen, dass im Beginn ein intenses Fieber zu den Ausnahmen gehöre. In der ersten Zeit fehlt dieses oft ganz, aber im spätern Verlauf nur höchst selten. Manche Kranke klagen über erretische Fröste, bei fast allen wird der Puls allmälig häufig und klein, zwischen 96 und 120 Pulschlägen in der Minute schwankend. Die Hauttemperatur ist dem entsprechend erhöht: Die Kranken klagen über Durst, und verlieren nach und nach vollständig den Appetit. Der Urin wird trübe und sedimentös. Neben dem habituellen Fieber treten auch gegen Abend Paroxysmen auf. Eine Reihe nervöser Erscheinungen entwickelt sich gewöhnlich zu gleicher Zeit; die Kranken sind aufgeregt, reizbar, besorgt und traurig. Die Nächte sind immer schlafloser, selbt dann, wenn die Schmerzen nicht am Schlafe hindern. Die Kranken magern ab, ihre Gesichtsfarbe wird bleich oder gelblich, sie bieten den Ausdruck tiefen Leidens dar, die Körperkräfte nehmen immer mehr ab; gegen das Ende treten unregelmässige, meist stille Delirien ein, nach welchen alsdann bald Coma, Collapsus und Tod erfolgt. Das Bewusstsein bleibt jedoch manchem Kranken bis zum letzten Augenblick. Einer meiner Patienten hat noch Geistesgegenwart genug gehabt, um in der Agone sein Testament zu ändern, weil er an seinem Todtenbett seine Erben sich ungebührlich über die erwartete Erbschaft hatte zanken hören.

Wo im Gegentheil vollkommene Elimination des erkrankten stattfindet, und der Brand steht, nehmen allmälig die verschiednen Erscheinungen ab, während zu gleicher Zeit die örtlichen Schmerzen allmälig verschwinden, der Puls in den entsprechenden grössern Arterien wieder wahrnehmbar wird; so kann vollkommene Genesung eintreten. Auch kann Ausgleichung ganz ohne Brand eintreten.

Dauer, Verlauf, Ausgänge:

§. 98. In Bezug auf die Dauer müssen wir zwei Formen unterscheiden, die eine schnell verlaufende, in wenigen Wochen zum tödtlichen Ausgang führende, die andere, welche sich Monate lang hinziehen kann. In mehreren derartigen Fällen hatte Jahre lang vorher das gleiche Leiden in gelinder Form bestanden und war geheilt worden. Einer meiner Kranken hatte am Beine tiefe Narben in Folge vor Jahren überstandenen spontanen Brandes. Bei der acuten Form sind sämmtliche Erscheinungen intenser und folgen rasch auf einander. Schon bald nach dem plötzlichen Erkalten und dem plötzlich auftretenden Schmerz, mit dem Gefühle von Dumpfheit in dem befallenen Gliede zeigen sich Brandflecken und Blasen; von den schnell verschrumpften Zehen dehnt sich bald die Gangrän nach der Fusswurzel und dem Beine aus. Auch die allgemeinen Erscheinungen treten deutlich hervor, und am Ende der zweiten oder dritten, vierten bis sechsten Woche geht der Kranke im Collapsus nach tiefen und heftigen Leiden zu Grunde. In der zweiten Form ist der ganze Verlauf ein schleichender und langsamer; die Schmerzen, wiewohl intens, erreichen nicht jenen hohen Grad, und besonders langsam schreitet der Brand vorwärts, sowie auch die Demarcation sehr langsam und unvollkommen zu Stande kommt.

Wir haben im Ganzen die Dauer in 31 der analysirten Fälle bestimmen können. Von diesen verlief einer in 15 Tagen tödtlich, ein zweiter nach 20 Tagen. Bei einem dritten Kranken musste schon 19 Tage nach dem Beginn die Amputation vorgenommen werden; die Heilung kam übrigens hier zu Stande. In 9 Fällen war die Dauer von einem Monate. Es ist dies also die verhältnissmässig häufigste Zahl. Auch fanden sich unter diesen Fälle von Amputation. In 5 Fällen schwankte die Dauer zwischen 6 und 8 Wochen; in zwei war sie von $2^1/_2$ Monat. Von 2 bis 4 Monate dauernden Fällen heilte der eine. Das Gleiche gilt von 3, 4, 6 Monate dauernden. 2mal betrug die Dauer 8, einmal 11 und 15 Monate. Man könnte geneigt sein, eine acute und chronische Form zu sondern, wenn nicht zwischen beiden alle möglichen Uebergänge sich fänden. In manchen Fällen läst sich die Dauer deshalb nicht bestimmen, weil die Kranken an einer andern Krankheit, an acuter Endocarditis, an chronischen Klappenfehlern oder an einer andern Verstopfung der Arterien, wie an Hirn- oder Lungenembolie, starben.

Wir haben bereits gesehen, dass der Ausgang in Tod der weitaus häufigste ist. Von unsern gesammten 53 Fällen sind 5 unvollkommen, nicht ganz bis zum Ende der Krankheit mitgetheilt. Es bleiben aber auch ausserdem 7 Fälle von Heilung, also ungefähr $^1/_7$; unter diesen finden sich 2 von Brand der Finger; die andern beziehen sich auf Brand der untern Extremitäten. Bei einem Kranken trat die Heilung erst nach 15 Monaten ein; dreimal zeigte sich dieselbe nach der Amputation des Gliedes. In mehreren der geheilten Fälle trat nach längerer Zeit plötzlich Tod ein, über dessen Ursache nichts angegeben ist. Einmal zeigte sich Resolution und allmäliches Verschwinden aller Symptome ohne Abfallen der Phalangen oder Zehen. Was den Einfluss der Amputation auf den Verlauf der Krankheit betrifft, so wird hiervon noch bei Gelegenheit der Behandlung der Krankheit die Rede sein.

Ursachen.

§. 99. Was zuerst die Umstände betrifft, unter denen man die Krankheit beobachtet, so bemerke ich, dass in Bezug auf Geschlecht kein

grosser Unterschied stattfindet. Von den 53 Fällen beziehen sich 31 auf Männer, und 22 auf Frauen. Interessant sind die Altersverhältnisse, welche in 48 Fällen notirt sind.

Zweimal kam die Krankheit vor dem 5. Jahre vor, dreimal zwischen dem 15. und 20., einmal im Alter von 21 Jahren, also im Ganzen 6mal bei Kindern oder jugendlichen Individuen. 9mal zeigte sie sich zwischen dem 30. und 50. Jahre, 33mal nach dem 50. Die grösste Häufigkeit bestand zwischen dem 60. und 70., 15 Fälle im Ganzen. Die folgende Tabelle giebt hiervon einen genauen Ueberblick:

1— 5 Jahre	2 Fälle
15—20 -	3 -
21—30 -	1 -
30—40 -	4 -
40—50 -	5 -
50—60 -	6 -
60—70 -	15 -
70—80 -	8 -
80—90 -	4 -
Summa:	48 Fälle.

Zu den wichtigsten Ursachen der Arterienthrombose und des consecutiven Brandes gehören jedenfalls die Krankheiten des Herzens und der Arterienwände. Das Atherom spielt hier eine Hauptrolle; indessen können wir es nur als prädisponirend ansehen, da bei jüngern Leuten Atherom, sowohl der grössern, wie der kleinern Arterien, sehr selten ist. Es ist eine ganz schöne Theorie, dass osteoide Platten, welche in die Arterien hineinragen, der Ausgangspunct der Thrombose werden; indessen ist dies in der Mehrzahl der Fälle durch die Leichenöffnung nicht bestätigt worden; ausserdem haben wir gesehen, dass die Krankheit auch im kindlichen und jugendlichen Alter, wo Atherom selten beobachtet wird, beinahe in $1/_9$ der Fälle vorgekommen ist. Ein Hauptgrund der Krankheit ist wohl noch in der Gerinnung des Blutes selbst zu suchen. Eine eigentliche Anlage zur spontanen Gerinnung des Blutes im lebenden Kreislauf, mit Atherom verbunden, bildet daher den gewöhnlichsten Causalcomplex. Jemehr ich aber die Arbeiten von Virchow über die eingewanderten Pfröpfe bestätige, und je vielfacher diese Beobachtungen von allen Seiten constatirt werden, desto wahrscheinlicher wird es mir, dass es sich in der Mehrzahl der Fälle um eine embolische Pfropfbildung handle. Dass aber auch eine eigenthümliche Blutveränderung hier ganz besonders wirksam sein könne, geht aus den in neuerer Zeit immer häufiger beobachteten Fällen von Gangraena spontanea in Folge von Melithaemie hervor. Auch kann man nur so das Entstehen der Krankheit nach verhältnissmässig sehr geringfügigen Ursachen erklären. Vielleicht findet sich in den Fällen nach Typhus und andern schweren acuten Krankheiten auch marantische Thrombose als Ursache. So finden sich in Tiedemann's Werk (op. cit. p. 259.) die Beobachtungen von Roessler und Borelli, in welchen nach dem zu tiefen Schneiden der Nägel in einem, nach dem der Hühneraugen in einem andern Fall Gangraena spontanea eintrat. Auch Pott, Astley Cooper und Brodie haben ähnliche Fälle beobachtet. Mir ist ein Fall dieser Art bekannt, welcher nicht publicirt worden ist.

Es ist eine sehr verbreitete Ansicht, dass Gangraena spontanea besonders nach Entzündung der Arterien entstehe. Die Vertheidiger dieser Ansicht sehen zwar die Verknöcherung der Arterien als ein prädisponi-

rendes Moment an, die Thrombose selbst aber als Folge der Entzündung. Ich habe eine sehr grosse Anzahl von Krankengeschichten durchgelesen, in welchen Arterienentzündung der Ausgangspunct der Gangraena senilis gewesen sein soll, jedoch nirgends hierfür einen einzigen recht schlagenden und beweisenden Fall angetroffen, wenigstens nicht für plastische Arteritis, wärend freilich die atheromatöse viel mehr Einfluss hat. Was man als plastische innere Exsudation und Arteritis gedeutet hat, bezieht sich wohl meistens auf irrthümliche Verwechselung mit Thromben. Neben den bekannten angeführten Momenten entgehen uns viele und wohl die wichtigsten ätiologischen Momente der Verschliessung der Arterien.

Diagnose und Prognose.

§. 100. Nach der ausführlichen Beschreibung der Symptomatologie können wir über die diagnostischen Momente kurz hinweggehen. Mit Venenthrombose kann man die Arterienverschliessung wohl kaum verwechseln. Erstere aber ist häufig die Folge der letztern; wo beide nicht neben einander bestehen, characterisirt sich namentlich die Venenthrombose durch die viel geringere Schmerzhaftigkeit, die mehr ödematöse Geschwulst, das Fortbestehen der Arterienpulse und die Abwesenheit der brandigen Erscheinungen. Ich habe bis jetzt keinen Fall beobachtet, wo ausgedehnte Venenthrombose allein Brand bewirkt hätte. Der Collateralkreislauf findet hier ganz andere Hilfsquellen, als bei der Verstopfuug grösserer Arterien. Auch von der eitrigen Phlebitis unterscheidet sich die Krankheit durch grössere örtliche Schmerzhaftigkeit und dadurch, dass bei letzterer besonders die Zeichen vielfacher Eiterung mit erysipelatöser Röthe am erkrankten Gliede bestehen, dass meist Vulnerationen der Venen vorhergegangen sind, dass die Krankheit mehr von der Mitte des Gliedes, als von seinem untern Theil ausgeht etc. — Mit Erysipelas gangraenosum, einer übrigens seltenen Krankheit, kann man auch deshalb die Symptome der Arterienthrombose nicht verwechseln, weil nicht blos bei ersterer die Krankheit einen acut-febrilen Verlauf hat, sondern auch die Branderscheinungen viel oberflächlicher, viel unregelmässiger, viel ausgedehnter sind. Das plötzliche Auftreten der Schmerzen, des Erkaltens, der Betäubung eines Gliedes, das Aufsteigen der Ernährungsstörung von den Fingern und Zehen nach oben, der schleichende Verlauf, der mehr mumificirende Character des Brandes sichern in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose. Selbst wo kein Brand eintritt, deuten bei sonstigen Ursachen der Embolie, acuter oder chronischer Endocarditis, plötzliches, schmerzhaftes Erkalten mit Schwäche des Gliedes und sehr schwachem Arterienpulse auf einen, wenn auch nicht obliterirenden Pfropf oder auf collaterale Hilfe, wenn die Erscheinungen schwinden oder nicht weitere und schlimmere Fortschritte machen.

Prognose.

§. 101. Wir abstrahiren hier natürlich vollkommen von der langsam zu Stande kommenden Verödung der Arterien. Die schnell oder plötzlich auftretende Form aber, welche den Hauptgegenstand dieser Beschreibung bildet, ist nach allem Gesagten eine sehr schmerzhafte und sehr gefährliche Krankheit, jedoch geht bereits aus den mitgetheilten statistischen Angaben über den Verlauf hervor, dass man die Prognose auch nicht allzu ungünstig und namentlich nicht als absolut lethal zu stellen hat. Wir haben oben gesehen, dass in $^1/_6$ der Fälle ungefähr die Heilung eintritt. Je schneller verlaufend, je schmerzhafter die Krankheit, je älter und heruntergekommener die Kranken, desto schlimmer ist die Prognose.

Zieht sich im Gegentheil die Krankheit mehr in die Länge, dehnt sich der Brand nur langsam aus, lassen die Schmerzen nach, bildet sich Elimination des Abgestorbenen allmälig aus, so kann man einen günstigen Ausgang hoffen. Wir haben auch gesehen, dass in mehrern Fällen Heilung nach Amputation erfolgt ist, und wir müssen auch hier uns gegen die verbreitete Ansicht erheben, dass die Amputation noch eine Gefahr mehr bringe und die Prognose schlimmer mache. Die geringe Blutung, die Verstopfung der grossen Gefässe machen im Allgemeinen die Operation unter diesen Umständen weniger gefährlich, als bei Integrität des Kreislaufs; freilich setzt sie dem Brand oft keine Schranken, aber vergessen wir nicht, dass unter unseren Beobachtungen 3 durch Amputation Geheilte sich befinden; mit einem Worte, die Krankheit ist eine höchst gefährliche, in der grossen Mehrzahl der Fälle tödtliche, aber dennoch einige Aussicht auf Heilung darbietende. Noch entschiedner ist dies der Fall, wenn Brand gar nicht oder nur in geringer Ausdehnung eingetreten ist.

Therapie.

§. 102. Sehr viele Mittel und Behandlungsmethoden sind gegen die Krankheit empfohlen worden. Man begreift die so häufige Erfolglosigkeit, da es kein Mittel giebt, welches die Arterienverschliessung zu heben im Stande wäre, und der durch dieselbe entstehende Brand von so bedeutenden Circulationsstörungen begleitet ist, dass ein Collateralkreislauf oft sehr schwer zu Stande kommt. Die Behandlung ist daher eine rein palliative, man müsste denn die Amputation, welche allerdings so manche Erfolge zählt, als eine Radicalcur ansehen wollen. Wir werden im Folgenden die wichtigsten vorgeschlagenen Mittel kritisch beleuchten, woraus sich dann die dem Arzte zu Gebote stehenden Hilfsquellen natürlich ergeben werden.

Die antiphlogistische Methode ist von manchen Seiten her gerühmt worden, besonders von den gewichtigen Autoritäten, welche in dem spontanen Brande der Greise nichts als eine Arteritis sehen. Mehrfach wiederholte Aderlässe und Blutegel sind in einer Reihe der analysirten Krankengeschichten in Anwendung gebracht worden, jedoch in keiner tritt ihr Nutzen deutlich und bestimmt hervor.

Das Mittel, welches noch die meisten Stimmen vereinigt, in manchen Fällen Erleichterung verschafft hat und mir am allermeisten indicirt erscheint, ist das bereits von Pott gegen diese Krankheit empfohlene Opium, und zwar in ziemlich starken Dosen. Man kann mit 3 mal täglich $^1/_2$ Gran Opium oder $^1/_{12}$—$^1/_9$ Gran Morphium anfangen und bei langsamem Verlaufe allmälig bis auf 6—8 Gran Opium oder 1, selbst $1^1/_2$ und 2 Gran Morphium in 24 Stunden steigen. — Die Opiumpräparate können natürlich in sehr verschiedner Form angewendet werden, als Extract, als Tinctur, in Substanz, als eines der Opiumalcaloide, Codein, Morphium etc.; innerlich, endermatisch oder in kleinen Klystieren, auch Morphium in Suppositorien von Cacaobutter, und besonders hypodermatisch, da in dieser Form schon kleinere Dosen kräftig wirken. Da die Krankheit sich mitunter sehr in die Länge zieht, und meist sehr schmerzhaft ist, bedarf man natürlich einer sehr grossen Abwechselung der Opiumpräparate, welche durch andere Narcotica nur höchst unvollkommen zu ersetzen sind. Contraindicirt sind die grössern Dosen des Opiums, wenn die Verdauung sehr darnieder liegt, der Appetit namentlich fehlt und die schmerzlindernde Wirkung nur gering ist. Ich habe in der That mehrere Fälle gesehen und von andern gelesen, in welchen das Opium,

selbst in grossen Gaben, eine kaum merkliche Erleichterung verschaffte. Bei geringerer Schmerzhaftigkeit ist natürlich Opium nicht nöthig.

Die Amara und Tonica haben wohl kaum in Bezug auf Aufrechthaltung der Kräfte eine entschiedene Wirkung in dieser Krankheit; dennoch aber sind sie nützlich bei sehr darnieder liegender Verdauung und namentlich bei dem Widerwillen gegen Nahrung, welcher bei manchen Kranken das Sinken der Kräfte sehr beschleunigt. Wir haben in diesen Fällen besonders die Quassia oder den Hopfen in Abkochung als Getränk, und das Chinaextract in der Dosis von 1—2 Drachmen täglich in einer Mixtur von 6 Unzen Flüssigkeit angewendet. Von Reizmitteln, wie Aether, Ammoniumpräparate, Arnica, Campher, Serpentaria, haben wir auch in den Beobachtungen, in welchen der typhoide Depressionszustand sehr ausgesprochen war, keinen Nutzen gesehen. Das Chinin ist besonders in den Fällen empfohlen worden, in welchen eine Pseudointermittens in den Fieberanfällen bestand. Bei seinem hier sehr problematischen Nutzen ziehen wir ihm die andern Chinapräparate vor. Opiumpräparate, Amara und China bilden also die hauptsächlichsten Hilfsquellen des Arztes in dieser Krankheit.

Auch mannigfache örtliche Mittel sind vorgeschlagen worden. Wir wollen sie kurz analysiren. Den Antiphlogisticis entsprechend hat man vielfach die Emollientia angewendet: Cataplasmen von Leinmehl oder in eine Leinsamenabkochung getauchte Fomentationen etc. Es ist jedoch zu bemerken, dass die meisten dieser Kranken die Hitze schlecht vertragen, diese Mittel also nur lauwarm angewendet werden müssen. Im Anfang, wenn nach der schnell eingetretenen Erkältung des Gliedes die Temperatur sich wieder hergestellt hat, lindern oft kalte Umschläge oder Priesnitz'sche Einwicklungen momentan die Schmerzen, jedoch dürfen sie nicht anhaltend gebraucht werden. Da besonders die Schmerzen den Kranken sehr lästig sind, kann man die Umschläge mit narcotischen Substanzen machen, also entweder den Umschlägen von Leinsamenmehl gleiche Theile fein gestossenen Bilsenkrautes zusetzen oder die Fomentationen mit einer Abkochung von Mohnköpfen machen.

Besonders die Branderscheinungen ins Auge fassend, haben viele Aerzte Reizmittel und Tonica auch örtlich empfohlen. Hierher gehören aromatische Umschläge, Fomentationen mit Campherspiritus, allein oder mit einer Chinaabkochung gemischt, auf die brandigen Theile. Wir legen jedoch auf diese Mittel in dieser Krankheit wenig Werth. Wenn wir in einzelnen Beobachtungen die Kälte, die erweichenden Mittel, die narcotischen Ueberschläge wenigstens palliativ nützlich gefunden haben, so sehen wir bis jetzt das Gleiche durchaus nicht von der excitirenden Methode bestätigt. Wichtiger und in ihrer Art nützlich sind bei eingetretenem feuchten Brande die desinficirenden Mittel, da sie den dem Kranken und seiner Umgebung so lästigen Gestank der Brandjauche vermindern. Hierher gehört das Bestreuen mit Kohlenpulver, das Zusetzen von Chlorkalk oder der Labaraque'schen Lösung zu den Umschlagsflüssigkeiten. Besonders gerne wende ich unter solchen Umständen das Creosot in der Dosis von 1—2 Scrupel und darüber auf ein Pfund aromatischer Flüssigkeit an. Die Lage der afficirten Theile ist keineswegs gleichgültig, besonders bei Brand der untern Extremitäten. Ich habe in einem Fall eine nicht unbedeutende Erleichterung dadurch eintreten sehen, dass der Fuss höher gelagert wurde, als das Bein und der Schenkel. Man kann hier das Glied auf eine nach dem Stamme zu geneigte Fläche legen oder auch auf die für Beinbrüche gebräuchliche, modificirte Sauter'sche Schwebemaschine.

In verschiedener Art sind auch chirurgische Eingriffe versucht worden. Von mehreren Seiten empfohlen, aber kaum nützlich sind die tiefen Einschnitte in die brandigen Theile. Wichtiger ist die Amputation. Von 14 Fällen unserer Beobachtungen, in denen die Amputation gemacht worden ist, sind 3 genesen, und zwar waren alle 3 Amputationen des Beins. Die geringe Blutung und die Obliteration vieler Gefässe macht, dass die Amputation, selbst des Beines hier weniger gefährlich ist, als bei vollkommner Integrität des Kreislaufs. — In 8 Fällen trat der Tod ein; einmal am Tage der Amputation, und 3 mal zwischen dem 3. und 5. Tage nach derselben. In den 4 andern Fällen kam der tödtliche Ausgang erst nach mehreren Wochen, und zwar durch Fortschreiten des Brandes oder dadurch, dass der Brand auch in einer andern Extremität auftrat zu Stande. In 3 Fällen waren die Krankengeschichten nicht vollständig und konnten diese daher keinen genügenden Aufschluss liefern. — Zu bemerken ist, dass grade von denen, in welchen der Brand am gleichen Gliede nach der Amputation sich fortentwickelte, zwei den Fuss betrafen. Auch unter den unvollständigen Beobachtungen ist eine, in welcher die grosse Zehe amputirt worden war, und der Brand sich fortentwickelte. Man kann also aus dem Gesagten schliessen, dass die Amputation allerdings einige günstige Chançen darbietet, dass sie jedoch hoch und an einer von dem brandig afficirten Theile entfernten Stelle gemacht werden muss, dass sie aber contraindicirt ist, wenn der Brand mehr als eine Extremität ergreift. Jedoch sei man auch hier nicht zu bestimmt in dem Aufstellen der Contraindicationen. Ein glaubwürdiger Arzt im Waadtlande hat mir erzählt, dass er vor mehrern Jahren im Wallis einem jungen Menschen, welcher an Gangrän beider Beine litt, beide Schenkel amputirt und zwar nur die Knochen zu durchsägen gehabt habe, da bereits eine tiefe Abgrenzung die Weichtheile getrennt hatte. Er verlor den sehr armen, überdies noch mit Cretinismus behafteten Kranken bald ganz aus dem Gesicht und glaubte, dass er längst gestorben sei, als er zufällig einmal erfuhr, dass derselbe genesen, noch lebe und sich wohl befinde.

Ein letzter Punct bleibt bei der Behandlung noch zu erörtern, nämlich die Diät der Kranken. Von der irrigen Ansicht der entzündlichen Natur der Krankheit ausgehend, haben mehrere Aerzte eine sparsame Kost vorgeschlagen; indessen die bessern Practiker kommen darin überein, dass die Diät des Kranken so nahrhaft und kräftig sein müsse, als es der Zustand seines Appetits und seiner Verdauungsorgane erlaubt.

Verstopfung der Lungenarterie.

§. 103. Sind auch die Beobachtungen von Verstopfung der Lungenarterie ausser den ältern mehr zerstreuten und unvollkommen beobachteten Thatsachen durch die Arbeiten der Louis'schen Schule, durch die Beobachtungen von Baron Hélie und Lediberder klinisch, sowie anatomisch festgestellt, und hat bald nachher auch noch Paget eine gediegene Arbeit hierüber bekannt gemacht, so hat doch zuerst Virchow durch seine vortrefflichen experimentalen Forschungen und durch seine spätern sehr zahlreichen pathologisch-anatomischen Untersuchungeu die Embolie der Lungenarterie in die Pathologie definitiv und mit grösserer Vollständigkeit eingeführt. Die spontane Gerinnung in der Lungenarterie ist verhältnissmässig seltner, als die embolische Verstopfung. Virchow hat auch die Häufigkeit der Gerinnung des Blutes in der Lungenarterie im Leben als relativ häufig hingestellt und nachgewiesen, dass in dem

Leichenhause der Berliner Charité durchschnittlich 8—10% aller Leichen diese Veränderung darbieten.

Anatomie und Aetiologie.

§. 104. Im Allgemeinen trifft die Verstopfung der Lungenarterie selten den Hauptstamm oder seine directen Aeste, meist erst die Arterien des zweiten und dritten Grades an. Die marantische Thrombose ist schon deshalb hier seltner der Grund, weil die Verzweigungen der Lungenarterie der Druckkraft des Herzens sehr nahe sind. Demgemäss ist die häufigste Quelle das Einwandern von Gerinnseln aus dem Venensystem, oder aus dem rechten Herzen selbst. Häufig kommt daher auch diese Verstopfung im Puerperium vor; indessen wenn Robert, Lewy und Hecker dadurch den plötzlichen Tod im Wochenbett erklären wollen, so mag dies wohl für manche Fälle wahr sein, aber wohl nur ausnahmsweise auf die Fälle Anwendung finden, in welchen jener plötzliche Tod ohne alle vorhergehenden Krankheitserscheinungen eingetreten ist. Die capillare Verstopfung mit den metastatischen Abscessen ist kaum hierher zu rechnen. Bei autochthoner Gerinnung können viele Verzweigungen der Arteria pulmonalis mit fest adhärirenden, aber noch weichen, dunklen Gerinnseln verstopft sein, oder die mehr partiellen, adhärirenden Gerinnsel fangen an sich an der Oberfläche zu entfärben und dichter zu werden, sind aber im Innern noch dunkel und weich, oder es bildet sich im Innern eine mehr puriforme Erweichung. Bei alter Embolie und durch dieselbe bedingter secundärer Thrombose können die Gerinnsel mit den Wänden fest verwachsen, fast band- und bindegewebsartig umgewandelt sein. Eitrige Arteritis habe ich nur einmal in Folge von Embolie durch eitrige Endocarditis des rechten Herzens beobachtet. Als Ursache der Embolie kann man auch die fettige Entartung des Herzens und den durch sie bedingten plötzlichen Tod ansehen. Verstopfung grösserer Aeste, von den Capillaren ausgehend, kommt relativ selten vor, begleitet daher nur höchst ausnahmsweise die Pneumonie. Ist der Kreislauf in einem Theil der Lungen durch rasche Verstopfung unterbrochen, so tritt zuerst, wie anderwärts, localer Collapsus auf, aber bald entsteht an der Grenze collaterale Hyperämie mit Oedem, und so können Entzündung oder Blutextravasat erfolgen. Aber auch dieses vermehrte collaterale Zuströmen kann bald ausgeglichen werden, wenn sich durch die Anastomosen mit den Bronchialarterien ein supplementärer Kreislauf ausbildet, wie wir ja einen solchen oft im Verlaufe der Lungentuberculose beobachten. Ob Brand secundär durch Pulmonarthrombose entstehen kann, ist mindestens zweifelhaft.

Symptomatologie.

§. 105. Wird ein Hauptast oder der Stamm der Pulmonalis plötzlich vollständig verstopft, so tritt in der Mehrzahl der Fälle sehr bedeutende Dyspnoe, meist mit Orthopnoe ein; sowohl der Herzstoss wie der Puls werden schwach, letzterer kann beinahe ganz fehlen, die Jugularvenen sind bedeutend geschwellt, und durch diese bekommt auch das Gesicht ein aufgetriebenes Ansehen. Auf den Extremitäten zeigen sich bläuliche Flecken, die Haut bedeckt sich mit kaltem, klebrigem Schweiss, das Bewusstsein bleibt klar, Husten und Blutauswurf fehlen, und zeigt die physicalische Untersuchung kaum etwas Abnormes, den schwachen Herzschlag abgerechnet, welcher jedoch auch nicht constant diesen Character darbietet. Der Tod tritt entweder rasch und syncopal ein, oder in kurzer Zeit sind die Kranken erschöpft und sterben im Collaps oder sie

sterben plötzlich bei einer anstrengenden Bewegung. Ich habe dies bei einem Kranken während der Anstrengung des Stuhlganges beobachtet. Dem Tode geht nicht selten Streckung des Körpers, Erweiterung der Pupillen, Hervortreibung der Augen vorher, und deutet alles auf eine Rückstauung mit Blutüberfüllung im Gehirn als eine der Todesursachen hin. Paget giebt den plötzlichen Tod als häufig an, 7 mal in 15 Fällen; Virchow nennt mit Recht dieses Verhältniss viel zu hoch gegriffen, er beobachtete in einem Monat 11 Fälle verschiedenartiger Verstopfung der Lungenarterie, darunter war nur ein einziger mit plötzlichem Tode; in manchem Monat, fügt er hinzu, habe er ebensoviel Verstopfungen der Lungenarterie gefunden, ohne dass ein einziger Fall plötzlich geendet hätte. Mehrfach habe ich nach den oben genannten Anfällen wieder Ruhe erfolgen sehen, und die Kranken haben sich vollständig erholt. Dass selbst bedeutende Thrombose der Lungenarterie ohne Symptome verlaufen kann, beweisen die von mir bei Gelegenheit der Entzündung der Lungenarterie angeführten Fälle.

Die Verstopfung der kleinen Aeste geht wohl in der Mehrzahl der Fälle vom Herzen aus, bei den einen unvermerkt, bei andern zeigt sich entweder ein mehr andauernder, plötzlich eingetretener asthmatisch-dyspnoetischer Zustand, oder die asthmatischen Anfälle treten in grössern Intervallen auf und werden durch geringe Anstrengungen und Körperbewegungen leicht hervorgerufen. In dem Anfalle ist das Athmen unregelmässig, die Brust ist erweitert, die Haut kühl, dies Alles, ohne dass man die gewöhnlichen bronchitischen Erscheinungen des Asthmas beobachtet. Auch solche Anfälle können schnell oder nach einer Reihe von Paroxysmen unerwartet tödtlich verlaufen. Sowie aber auch Embolie der kleinern Aeste und Zweige der Lungenarterie oft ganz latent verläuft, so kann auch, nachdem die Zeichen der Embolie mit grosser Heftigkeit aufgetreten waren, nach einem oder nach mehrmaligen bedrohlichen Anfällen jedes Zeichen derselben verschwinden, und die Ausgleichung permanent fortdauern, wenn die Krankheit, durch welche die Embolie erzeugt wurde, nicht von der Art ist, dass sie früher oder später das Leben der Kranken bedroht oder beendet. Eine andere Art von scheinbarer Latenz ist die, wo selbst schwere Zeichen der Dyspnoe mit Cyanose bestehen, wie bei sehr vorgerückten Herzkrankheiten, und wo man alsdann öfters bei der Obduction adhärirende ältere Gerinnsel in den Zweigen der Lungenarterie findet, auf welche man kein specielles Moment im klinischen Verlaufe beziehen kann, da diese Zeichen ja auch vorgerückten organischen Herzkrankheiten zukommen.

Diagnose.

§. 106. Will man aufrichtig sein, so wird man nach allem Gesagten zugeben müssen, dass in der grössten Mehrzahl der Fälle die Diagnose von grossen Schwierigkeiten umgeben ist, da entweder Erscheinungen fehlen oder einer sonstigen Athem- und Kreislaufsstörung, welche bereits vorherbestand, zugeschrieben werden können. Besonders können auch langsam verlaufende Gerinnsel mehr autochthoner Thrombose sich leicht der richtigen Deutung entziehen. Bei der Pyämie können sogar auch grössere Emboli der Lungenarterie ohne bestimmte Zeichen bestehen, und da überhaupt die Bronchialarterien die eigentlich ernährenden der Lungen sind, so begreift man, dass auch die Zeichen tieferer Structurveränderungen fehlen müssen. Bestehen deutliche Klappenfehler, oder besteht eine sonstige Quelle der Embolie, so kann das plötzliche Eintreten der dringendsten suffocatorischen Dyspnoe, namentlich bei dem

Missverhältniss derselben zu der geringen Anstrengung der Respirationsmuskeln, die Todesangst der Patienten, die Blässe der Extremitäten, die oft geringe Pulsfrequenz, das Fehlen der Bronchitis, die Diagnose wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit stellen lassen. Diese Gruppe von Erscheinungen kann auch dann von Gewicht sein, wann keine Herzkrankheit und keine sonstige Quelle der Embolie nachweisbar ist. Mitunter kann eine Endocarditis in den Herzhöhlen bestehen, ohne bereits Zeichen der Klappenendocarditis darzubieten und mitten in scheinbarer Gesundheit die bedrohlichen Zeichen der Lungenarterienembolie hervorrufen.

So erkläre ich mir einen Fall aus meiner Klinik, in welchem alle Zeichen einer plötzlichen Embolie der Lungenarterie aufgetreten waren, dann einer vollkommnen Ausgleichung Platz gemacht hatten, und wo ich keine rationelle Quelle der Embolie finden konnte, bis einige Monate später dieselbe Kranke wieder in meine Klinik mit den deutlichen Zeichen einer chronischen Endocarditis der Mitralis kam.

Prognose.

§. 107. Virchow hat auch hier dadurch das eigentlich massgebende Urtheil begründet, dass er nicht bloss auf eine viel grössere Häufigkeit der Verstopfung der Lungenarterie, als man früher annahm, sondern auch auf eine viel häufigere Latenz derselben aufmerksam gemacht hat. Demgemäss kann nur von der Prognose der diagnosticirbaren Fälle die Rede sein. Hier hängt Alles von der Dringlichkeit der Erscheinungen ab, und besonders wichtig wird neben der suffocatorischen Dyspnoe und dem Erkalten die Beschaffenheit des Pulses. Ist dieser klein und elend, und bleibt er es, so ist der tödtliche Ausgang fast unvermeidbar. Hält sich der Puls leidlich, mit geringer Beschleunigung und mässiger Kraft, so ist selbst bei sehr schlimmen Erscheinungen noch die Prognose eine günstige. Hat der Kranke überhaupt einen ersten Anfall überlebt, so sind die spätern nicht mehr so sehr zu fürchten, und ist einmal längere Ausgleichung eingetreten, so kommt es nur ausnahmsweise zu einer spätern tödtlichen Embolie.

Behandlung.

§. 108. In dem oben erwähnten Falle von sehr dringlicher Embolie ohne bekannte Ursache mit erst späterer, deutlicher Herzkrankheit habe ich nach einem starken Aderlasse bedeutende Besserung beobachtet. In vielen Fällen aber treten eher die Collapserscheinungen in den Vordergrund. — Passt daher der Aderlass mehr bei noch mässig kräftigem Puls, so passen für jene andern Fälle eher die Excitantien, Wein, Moschus, Liquor ammon. anis. etc. Ausserdem muss durch Frottiren und warme Tücher für Erwärmung, durch Senfteige und Senfspiritus für äussere Ableitung gesorgt werden, sowie durch Oeffnen der Fenster für Athmen frischer Luft. Besteht gleichzeitig eine Herzkrankheit, so ist nach vorübergegangnem Anfall der länger fortgesetzte oder häufig wiederholte Gebrauch der Digitalis indicirt.

Neurosen der Arterien.

§. 109. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die verschiednen Zustände der vasomotorischen Nerven und die dadurch bedingten Veränderungen im Kreislauf, sowie ihr Rückeinfluss auf das Nervensystem und der Zusammenhang vasomotorischer Neurosen mit andern Erkrankungen des Nervensystems, besonders peripherischer Natur, eine viel grössere Rolle in der Pathologie spielen, als man dies bisher geglaubt hat. Es ist wahrschein-

lich, dass man in einer nicht gar zu fernen Zukunft die Geschichte der vasomotorischen Neurosen nicht blos im Allgemeinen, sondern auch für einzelne Organe und Gegenden des Körpers genauer kennen lernen und demgemäss beschreiben wird. Indessen dieser so unendlich wichtige Theil von Nosologie liegt noch beinahe vollkommen brach, und um nicht in Hypothesen zu verfallen, enthalte ich mich sogar hier vieler Andeutungen, welche nach und nach immer mehr für mich zu wissenschaftlicher Wahrscheinlichkeit werden.

Nur eine Neurose, welche hierher gehört, ist genauer bekannt, und diese will ich jetzt beschreiben, nämlich das nervöse Klopfen der Aorta. Das nervöse Klopfen der Aorta, die Pulsatio epigastrica, auch coeliaca genannt, besteht in heftigem, oft subjectiv lästigem Klopfen im oberen Theile, zuweilen auch im weitern Verlaufe der Abdominalis.

Die Kenntniss dieser Pulsatio abdominalis ist eine sehr alte. Schon Hippokrates beschreibt sie in der Beobachtung des Sohnes von Erapolas, welcher in Folge einer Dyssenterie sehr heftiges Klopfen in der Gegend des Nabels empfand, welches auch als solches durch die Hand wahrgenommen werden konnte. Morgagni kannte dieses Klopfen sehr gut, aber hielt es irrthümlich für einen Beginn des Aneurysmas, und hierin stimmt ihm auch Lancisi bei. Indessen erkennt Morgagni die hauptsächlich nervöse Natur des Klopfens bereits bestimmt an. Laennec hat zuerst diese Krankheit genauer beschrieben, und seitdem haben alle Pathologen über dieselbe ziemlich die gleichen, im ganzen richtigen Ansichten, aber in jedem Jahre sehe ich Fälle, in welchen man heftiges Klopfen für aneurysmatisch hält, was, Ausnahmsfälle abgerechnet, nur denen begegnen kann, welche niemals ein Aneurysma der Bauchaorta beobachtet haben.

Diese Patienten sind von einem lästigen Gefühl des Klopfens in der Magengegend geplagt, welches besonders zeitweise mit ziemlicher Intensität und anfallsweise, ähnlich den Paroxysmen des Herzklopfens, auftritt. Besonders ist es zur Zeit der Verdauung lästig, tritt aber auch ausserhalb derselben auf und wird besonders durch Gasanhäufung sehr gemehrt. Da dieses Uebel besonders bei Kranken auftritt, welche an Dyspepsie, Hysterie, Hypochondrie leiden, und nicht selten mit einem gewissen Grade von Anaemie verbunden ist, so ist es ein nicht blos für die Kranken lästiges Leiden, sondern erregt auch in unangenehmster Art ihre Einbildungskraft und ihre Befürchtungen. Das subjective Gefühl des Klopfens ist sogar nicht selten stärker, als die objective Wahrnehmung durch Palpation. Diese zeigt besonders in der epigastrischen Gegend den vermehrten Aortenpuls, welchen man sich jedoch hüten muss, mit dem am obern linken Rande des Epigastriums wahrnehmbaren Klopfen des rechten Ventrikels zu verwechseln. Drückt man tief im Epigastrium, so fühlt man, bei Abwesenheit jeder Geschwulst an der Aorta, ein pulsähnliches heftiges Klopfen, welches der Längsachse des Gefässes entspricht. Zuweilen hat diese Pulsation einen mehr undulirenden Character. Im Liegen fühlt man das Pulsiren am besten. Zu verschiednen Zeiten ist der objective Eindruck des Klopfens ein verschiedner. Nur bei sehr Anämischen fühlt man zuweilen ein ähnliches, leichtes, tremulirendes Schwirren an der Aorta, wie auch sonst am Radialpuls Chloro-Anämischer. Nicht selten schwindet die subjective Beschwerde momentan nach Aufstossen und dadurch erfolgender Gasentleerung des Magens. Wenn man auch mit dem Stethoscop einen vermehrten Stoss wahrnimmt, so fehlt doch jedes Geräusch, welches man freilich hervorrufen kann, wenn man anhaltend tief auf die Aorta drückt. Selten geht die Wahrnehmung des Klopfens tiefer

herunter, als der Nabel, und noch seltner höher hinauf, als Klopfen im Rücken. In Bezug auf den Unterschied vom Abdominalaneurysma der Aorta hat nicht blos das Fehlen einer Geschwulst eine grosse Wichtigkeit, sondern auch die Abwesenheit jener heftigen, paroxysmenweise auftretenden Rückenschmerzen, sowie das auch oft längere Ausbleiben des epigastrischen Klopfens. Um die Verwechslung mit einer Erweiterung des rechten Herzens zu vermeiden, untersuche man dieses stets genau, und verliert selbst das Aortenklopfen seine Bedeutung, von dem des Herzens unterschieden, wenn eine Insufficienz der Aortenklappen besteht. In den seltnen Fällen, in welchen eine bösartige Neubildung hinter der Aorta liegt und deren Klopfen verstärkt und oberflächlicher macht, hat man in der Regel die andern örtlichen Zeichen, sowie die functionellen Störungen und das kachectische Allgemeinleiden des Carcinoms. Von Wichtigkeit sind endlich noch in diagnostischer Beziehung die gleichzeitig bestehenden Erscheinungen der Dyspepsie, der Hysterie, der Hypochondrie, der Chlorose, der Anämie in Bezug auf die rein nervöse Natur der Pulsatio epigastrica.

Die Natur dieses Klopfens ist sehr unklar; die geringe Muskularität der Aorta macht jede idiopathische Reizung der Muskelelemente derselben als Ursache des Klopfens unwahrscheinlich; wahrscheinlich handelt es sich auch hier um eine vasomotorische Neurose, wobei eine Veränderung in der arteriellen Spannung, und namentlich eine gewisse Erweiterung mit Schlaffheit im Missverhältniss zu dem zellenarmen Blutstrome noch die übrigen spastischen Erscheinungen des Gefässes complicirt.

Im Allgemeinen ist dieses Uebel sehr hartnäckig und kann während vieler Jahre allen Mitteln Trotz bieten, verschwindet jedoch allmälig von selbst; auch gewöhnen sich die Kranken daran und ertragen gern das sonst lästige Symptom, sobald sie wissen, dass es keine gefährliche Bedeutung hat.

In Bezug auf die Behandlung muss ich mich vor Allem gegen die von Laennec vorgeschlagenen Blutentziehungen erklären. Ich habe mehrmals nach Heilung der Dyspepsie besonders durch Alcalien, Natron bicarbonicum, durch Bismuth, Amara, und den Gebrauch lauwarmer einfacher oder Kochsalzbäder das Uebel heilen sehen. Von den eigentlichen Antispasmodicis, der Valeriana, der Asa foetida, dem Campher, habe ich keine günstige Wirkung beobachtet. Den hier ebenfalls gerühmten Moschus habe ich nicht versucht. Bei Chlorotisch-Hysterischen sind besonders die Eisenpräparate, die der Chinarinde und eine analeptische, kräftige Kost zu empfehlen. Ueberhaupt ist das diätetisch-hygienische Verhalten aller dieser Kranken immer mit grosser Sorgfalt zu reguliren.

Zweiter Abschnitt.

Krankheiten der Venen.

I. Venenentzündung und Thrombose.

Literatur.

Hunter, Medical Commentar. Vol. III. p. 1. Transact. of the society for the improvement of med. and chir. Knowledge T. I. p. 18. — Abernethy, Surgic. obs. on the occasionel ill consequence of Venaesection. Lond. 1825 und in Surgical Works new ed. T. II. p. 135. — Sasse, de vasorum sanguiferorum inflammatione. Halae 1797. — Paletta, Exercit. pathol. I. p. 20. — A. Walter, de venarum inflammatione. Dorpat 1820. — Wilson, in Med. Chir. Transact. T. V. p. 3. 65. — Schwilgué, Faits pour servir à l'histoire des inflammations veineuses et artérielles. Bibl. méd. 1807. T. XVI. p. 290. — Breschet, de l'inflammation des veines. Journ. compl. du dict. des sc. med. 1818—1819 et dans la traduction de l'ouvrage de Hodgson. — Puchelt, das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen dargest. Lpz. 1814. 2. Ausg. 1843—44. — Ribes, Exposé succinct des recherches faites sur la phlébite. Révue méd. 1825. T. III. et dans ses mémoires T. I. p. 36. — Bouillaud, Recherch. cliniq. pour servir à l'histsire de la phlébite. Révue med. T. II. p. 80. — Dance, De la phlébite utérine et de le phlébite en général. Arch. gén. de Méd. 2828—29. T. XVIII et XIX. — Gendrin, Révué méd. Apr. 1826 u. in histoire des inflamm. T. II. — Arnott, on the secondary effects of inflammation of veins. Méd. Chir. Transact. of London 1829. T. XV. p. 46. — B. Travers in seinen u. A. Cooper's Abhandl. und Versuchen, Weimar 1822. — Velpeau, de la phlébite et de l'erysipèle phlegmoneux. Paris 1829. — Balling, Zur Venenentzündung. Würzburg 1829. — Cruveilhier, Anat. pathol. du corps humain. Livr. IX. XI. etc. et Art „Phlébite" du Dict. de Méd. et de Chir. pratique. — Rayer u. Gaide, Arch. gén. T. 17. — Fabre, Révue med. 1830. Oct. — R. Lee, Med. Chir. Transact. — Blandin, Journ. hebdomad. 1829. — Duplay, Quelques obs. tendant à éclairer l'histoire de la phlébite. Arch. gén. de Méd. II. Serie T. XI. p. 58. l'Expérience 1838. T. II. p. 49. — Stannius, Ueber die krankhafte Verschliessung grösserer Venenstämme. Berlin 1839. — Phoebus, De concrementis venarum osseis et calculosis. Berliu 1834. — Baczinsky, Comment. de venae port. infl. Turici 1838. — Th. Helm, Oesterr. Jahr. Bd. XXIII. — Schuh, ibid. Bd. XXV. — Teissier, Critique des doctrines de la phlébite. Expérience 1839. De la diathèse purulente, ibid. T. II et VIII. De l'oblitération des veines enflammées aux limites des foyers de la phlegmasie. Gaz. mèd. 1842. p. 809. — Tonnelé, Mémoire sur les maladies des sinus veineux de la dure mère. Journ. hebd.

1829. T. V. — Fauconneau-Dufresne, De l'inflammation du système veineux abdominal. Gaz. méd. 1839. — Lambron, De l'infl. des veines du foie. Arch. gén. de méd. 1842. 3. Série T. XIV. p. 127. — Raciborsky, Histoire des découvertes rélatives au système veineux. Mém. de l'Acad. Roy. de Méd. T. IX. p. 447. 1841. — Puchelt, das Venensystem. 2. Aufl. Heidelberg 1843. u. 44. — Lisfranc, Gaz. des hôp. 1843. — Lebert, Physiol. pathol. 1845. T. I. — Meinel, Archiv für physiol. Heilkunde, T. VII. p. 113 und 321. — Crisp, Krankheiten der Blutgefässe. A. d. Engl. Berlin 1849. — Emmert, Beitr. zur Pathol. 1846. H. 2. — Sedillot, De la pyaemie, Paris 1849. — Virchow, Arch. B. I u. a., ges. Abhandl. Frankfurt 1856 u. spec. Path. B. I. — Raige Delorme, Diction. de Méd. T. XXX. 1846. — Cohn, Klinik der embol. Gefässkrankheiten, Berlin 1850. — Leudet, De l'inflammation de la veine-porte. Arch. gén. de méd. 1852. — H. Meckel, Ueber Entzündung der Nabelvenen, Annalen der Charité. 1854. — Oppolzer, Wien. med. Wochenschrift 1859. 51. — Meissner in Schmidt's Jahrb. 1861. Hft I. — Sporer, med. Zeit. Russl. 1860. 50. — Duchek, über die Krankheiten der Venen. Wiener allg. med. Zeit. 1863. — Hodgson, Forget, Duchek, über Herz- u. Gefässkrankheiten. — Hasse, Foerster, Rokitansky, path. Anat. — Cannstat, Wunderlich, Virchow, Emmert, Vidal-Bardeleben, spec. Path. u. Chirurgie.

Geschichtlicher Ueberblick.

§. 110. Die Entzündung der Venen war eigentlich bis zum Ende des vorigen Jahrhunderts unbekannt. Alles, was man ältern Autoren hierüber zuschreibt, wie dies von einzelnen Stellen des Aretaeus, Paré, Fabricius, Hildanus und Boerhaave's behauptet wird, ist ohne jede klinische und anatomische Bedeutung. Um namentlich meinem Lieblingsautor Paré nicht Unrecht zu thun, habe ich jetzt noch einmal die bekannte Geschichte des Aderlasses Karl's IX. durchgelesen (Oeuvres de Paré, Edit. Malgaigne. F. II. p. 115). Es ist in derselben von einem sehr heftigen Schmerz im Moment des Aderlasses die Rede, und betrachtet Paré die Verletzung als einen Stich in den Nerven, ein Zufall, der mir selbst beim Aderlass begegnet ist und zwar mit lange anhaltender Neuralgie des Nervus musculo-cutaneus. Es ist zwar weiter gesagt, dass der Arm anschwoll, aber es ist dann auch von einer Contraction die Rede, welche weder erlaubte, den Arm zu beugen noch zu strecken. Der Schmerz im ganzen Arm blieb äusserst heftig, und es ist weiter notirt, dass der König den Arm 3 Monate lang nicht bewegen konnte. Ich finde in dieser Stelle keinen hinreichenden Grund, um mit meinem Freund Follin in diesem Falle eine Phlebitis zu sehen, sehe vielmehr in demselben eine traumatische Neuralgie.

Hunter hat das unleugbare Verdienst, zuerst das eine Element dieser Zustände erkannt zu haben, nämlich die eitrige Entzündung der Venen. Er hatte bemerkt, dass Pferde in Folge von Aderlass mit Abscessen in vielen Organen zu Grunde gingen und die Ursache hiervon in der Entzündung der Vena jugularis gefunden, sowie auch die mitunter verderbliche Folge des Aderlasses bei Menschen in ihrem Causalzusammenhange mit der Entzündung der Armvenen von ihm richtig gedeutet worden war. Seine erste dahin einschlagende Beobachtung scheint eine wirklich eitrige Phlebitis gewesen zu sein. Bald dehnte er auch auf die Folge der Amputation seine neue Lehre aus, und wenn er einerseits die Beschränkung der Folgen der Phlebitis durch Verschliessung des Gefässes oberhalb der Entzündung anerkennt, weist er andrerseits auch schon auf den Zusammenhang der entfernteren metastatischen Abscesse mit der Phlebitis hin und begründet so die Lehre von der Pyämie.

In der gegen Ende des vorigen Jahrhunderts bekannt gemachten Arbeit über Entzündung der Gefässe von Sasse finden sich nicht blos zahlreiche Experimente an Thieren, sondern auch sehr gute Beobachtungen, welche ihm von dem ältern Meckel mitgetheilt worden waren, und die Phlebitis der Nabel- und Lebervenen bei Neugebornen, sowie die der Wöchnerinnen zum Gegenstand hatten. Wir finden in diesen Beobachtungen sowohl eine gute Beschreibung der entzündeten Venenwände, als auch der consecutiven Visceralabscesse. Bereits zehn Jahr früher hatte auch Paletta die Phlebitis in Folge von Wochenbett beschrieben und die metastatischen Abscesse durch die Fortleitung des Eiters durch das Blut zu erklären gesucht. Von Bichat rührt gegen den Anfang dieses Jahrhunderts die erste genaue Beschreibung einer Entzündung der Pfortader her, welche er in einer Leiche gefunden hatte.

Clarke und Wilson lieferten neben genauen anatomischen Beschreibungen die Constatirung des typhoiden Zustandes bei diesen Krankheiten. Travers hat besonders die Phlebitis nach Amputationen beschrieben, sowie auch die in Folge der Unterbindung varicöser Venen. Das Werk von Hodgson mit den Anmerkungen von Breschet giebt einen guten Ueberblick unserer Kenntnisse über diesen Gegenstand. Breschet gebraucht zuerst den Namen Phlebitis, sowie Piorry zuerst den der Pyämie. Das etwa 2 Jahr später erschienene Werk von Puchelt giebt besonders über viele Puncte reiche historische Materialien, ist aber weniger reich an eignen Beobachtungen. In den Arbeiten von Ribes finden wir genaue Beschreibungen, aber auch grosse Uebertreibungen, wie z. B. den Satz, dass Erysipelas nichts als Phlebitis sei. Indessen hatte doch Ribes eine grosse Erfahrung auf diesem Gebiete und hat namentlich auch die Puerperal-Metritis ziemlich gut beschrieben, wiewohl er noch die metastatischen Abscesse mit vielen seiner besten Zeitgenossen für resorbirten Eiter hält. Velpeau hat zwar in mancher Beziehung die Lehre von der Phlebitis und Pyämie bereichert, aber seine Arbeiten haben nur insofern historische Bedeutung, als er auf die früher so verderbliche Pleuritis aufmerksam gemacht hat.

Nach den Arbeiten von Hunter scheinen uns die von Dance weitaus die wichtigsten für ihre Zeit. Ihm gebührt dass Verdienst, zuerst die anatomischen Verhältnisse und den klinischen Verlauf der Venenentzündung, der metastatischen Abscesse, des typhoiden Zustandes etc. richtig erkannt zu haben; seine Discussionen über die hierbei stattfindenden pathogenetischen Möglichkeiten sind so scharf und so allseitig, dass bereits in denselben die meisten der später aufgestellten Ansichten geahnt worden sind. Blandin hat Dance manche seiner Entdeckungen streitig machen wollen; indessen neben seinem unleugbaren Verdienst, diesen Gegenstand mit grosser Gründlichkeit behandelt zu haben, hat er doch in seinen ersten Arbeiten den bereits von Morgagni begangnen Fehler wiederholt, dass die metastatischen Abscesse vereiterte acute Tuberkeln seien.

Die oft citirten Arbeiten von Maréchal zeichnen sich besonders durch gute Detailsbeschreibungen aus.

§. 111. In eine neue Phase treten unsre Kenntnisse über den Zusammenhang zwischen Phlebitis und Pyämie durch die experimentellen Versuche von Gaspard (1822), sowie von Trousseau und Duplay. Auf diesem Wege wurde später von Darcet noch das geleistet, dass er die Einwirkung der den Kreislauf mechanisch störenden Partikeln näher zeigte, während seine Vorgänger Eiter und putride Stoffe ins Blut injicirt

hatten. Die bereits von den älteren Aerzten ausgesprochene Ansicht einer primitiven Pyämie, einer eigenthümlichen Anlage des Blutes zu vielfacher Eiterbildung, von welcher die Phlebitis die Folge und nicht die Ursache sein sollte, ist im Anfange der vierziger Jahre wieder mit wahrem Talent von Teissier und Rokitansky vertheidigt worden, und ist in derselben, freilich mit bedeutender Beschränkung, wie wir später sehen werden, etwas Wahres.

Im Jahre 1845 habe ich in meiner Physiologie pathologique eine ausführliche Arbeit über Phlebitis und Pyämie bekannt gemacht, in welcher ich zu zeigen versuchte, dass die Entzündung der Venen ganz die gleichen anatomischen Charactere darbiete, wie die Entzündung in andern Organen, und dass besonders in frischen Fällen die Gefässe (Vasa vasorum) in reichen Netzen die äussere Haut umspinnen und von da sich nach innen fortsetzen, jedoch nicht die innerste Haut erreichen. Auch das die innerste Haut durchbrechende Exsudat mit seinen Eiterzellen und Pseudomembranen habe ich damals genau beschrieben. Durch eine Reihe von Versuchen habe ich mich bemüht, die Einwirkung der verschiednen Elemente des Eiters bei Injectionen in das Blut in ihren Wirkungen zu prüfen, und so erkannt, dass, wenn auch die Eiterzellen und der sie reichlich enthaltende Eiter am gefährlichsten sind, dennoch auch filtrirtes Eiterserum dem Organismus sehr gefährlich werden können. Sédillot hat dies leugnen wollen; es finden sich aber in seinen eignen Experimenten unzweifelhafte Beweise für diese Thatsache. Die im Jahre 1846 bekannt gemachte Arbeit von Castelnau und Ducrest über die vielfachen Abscesse bei Pyämie giebt eine Reihe sehr interessanter Experimente, welche beweisen, dass nach mehrfachen Eiterinjectionen bei den gleichen Thieren sich in den verschiedenen Theilen des Körpers Eiterherde bilden. Indessen werden wir später entwickeln, dass uns dies in keiner Weise constant gelungen ist, wie den oben genannten Beobachtern. Die im Jahre 1848 bekannt gemachten Versuche von Meinel über Reizung der Venen auf experimentellem Wege setzten allerdings ausser Zweifel, dass die innerste Haut der Venen sich nicht entzünde; indessen ist es nicht richtig, wenn dieser Autor behauptet, dass kein Exsudat im Lumen des Gefässrohrs vorkomme. Die im Jahre 1849 bekannt gemachte grosse und ausführliche Arbeit von Sédillot über Pyämie ist unstreitig die an Experimenten und klinischen Beobachtungen reichhaltigste. Die früher von diesem Autor vertheidigte Ansicht, dass eine Erosion und Ulceration der Venen von einem Eiterherde aus dem Eiter den Eintritt ins Blut eröffne, ist hier sehr modificirt. Wir bedauern aber, die mechanische Theorie der Entstehung der multiplen Eiterherde durch Stockung der Eiterkörperchen in einer gewiss nicht mehr zeitgemässen Form wieder zu finden. Dass solche Stockungen von Einfluss sein können, will ich nicht leugnen, nur können sie nicht von den einzelnen Eiterzellen allein herrühren, welche ja den leicht circulirenden weissen Blutzellen so ähnlich sind. Die Pfröpfe, welche unter solchen Umständen verstopfen können, müssen offenbar complexerer Natur sein und neben oder ohne Eiterkörperchen fibrinöse Gerinnsel enthalten. Sehr werthvolle und beachtenswerthe Materialien enthält dieses Werk über Heilbarkeit, Heilung und Behandlung der Pyämie.

Auffallend war es in der Geschichte der Phlebitis, wie verhältnissmässig erst spät ihr richtiges Verhältniss zur Thrombose erkannt wurde. Nicht blos hat man in mannigfachster Art Gerinnsel und Entzündungsproduct verwechselt, sondern namentlich auch lange die puriforme Erweichung der Gerinnsel für eine wirkliche Eiterung gehalten, eine Mög-

lichkeit, welche neuerdings wieder von einem ausgezeichneten Forscher, von Billroth aufgenommen worden ist, gegen welche ich aber schon im Anfange der vierziger Jahre in der Pariser anatomischen Gesellschaft und später in meinen Schriften aufgetreten bin. Selbst die spontane Thrombose ohne Phlebitis, welche schon Lobstein ziemlich gut gekannt hat, wurde lange vernachlässigt, bis Cruveilhier mit dem paradoxen Satze auftrat, dass die erste Wirkung der Phlebitis die Thrombose sei, und so spricht sich in ihm auch die Neigung aus, die Thrombose als Folge der Entzündung der Venenwand anzusehen. Mit Recht trat Bouchut dieser Ansicht entgegen, und ich habe auch schon vor Jahren in der Klinik und anderweitig nachzuweisen mich bemüht, dass die Phlebitis bei schneller und ansgedehnter Gerinnung des Blutes nicht selten die Folge derselben ist, während andrerseits aber auch in mannigfachster Combination Periphlebitis und Entzündung der Venenhäute secundäre Thrombose hervorrufen.

Indessen erst Virchow war es vergönnt, eine grössere Klarheit in das Verhältniss der Thrombose zur Phlebitis zu bringen, die häufige Verwechslung der erstern mit der letztern nachzuweisen, das Verhältniss beider zur Embolie näher zu bestimmen und Infection sowohl wie Pyämie mit Vorsicht und mit Anerkennung noch immer bestehender zweifelhafter Elemente in einen naturgemässeren Zusammenhang mit jenen Processen zu bringen, als dies früher geschehen war, wiewohl ich noch immer, trotz meiner grossen Achtung und Sympathie für Virchow, nach dem, was ich selbst gesehn und untersucht habe, mich der Meinung nicht ganz entziehen kann, dass Virchow die eigentliche primitive Phlebitis zu sehr beschränkt. Unleugbar ist auch, dass Niemand schärfer, als er, die blos exsudatähnlichen Gewebsmetamorphosen mit Recht von den Entzündungsproducten getrennt hat.

Von meinen Experimenten, welche auf Phlebitis und Blutveränderungen durch verschiedene Injectionen Bezug haben, werde ich später bei der Aetiologie sprechen.

Wir werden nun nach einander zuerst die einfache Thrombose ohne oder mit secundärer Venenreizung und Entzündung und dann die eigentliche Phlebitis beschreiben. Wir gehen so vom Einfachen zu dem Complicirten und Schwierigen über. Nur auf diese Art wird es in der That möglich sein, das in vielen Puncten noch so dunkle Verhältniss der Thrombose zur Infection festzustellen, und muss es schon gleich von vornherein auffallen, wie viel einfacher und klarer Thrombose und Embolie der Arterien sich zu den gleichen Infectionen und zu ihrer Combination mit Infection, Pyämie, Septicaemie etc. verhalten, als die gleichen Verstopfungen in Venensystem.

Pathologische Anatomie.

§. 112. Die primitive Gerinnung des Blutes in den Venen ohne vorherige Erkrankung der Wandungen ist in der Regel eine autochthone, bald von Venenwurzeln und kleinern Venen nach grössern fortgesetzt, bald umgekehrt, zuerst in einer grössern Vene entstanden und von hier aus nach der Peripherie, wie nach dem Centrum fortgesetzt. Am häufigsten sind es die Venen der untern Extremitäten, der Leber, die Pfortader, die Hohlader, die Sinus der Hirnhäute und die Lungengefässe, welche der Sitz primärer Thrombose werden. Durch Hineinragen eines Gerinnselendes von einer kleinern in eine grössere Vene kann sich entweder die Thrombose weiterhin fortsetzen, oder es werden Gerinnselstückchen

fortgerissen, welche embolisch die Lungenarterie oder die Pfortader verstopfen können. Entspricht nun ein solcher Embolus einer einfachen Gerinnung, so bedingt er nur eine einfache Verstopfung mit deren möglichen Folgen; war dem Gerinnsel mechanisch oder chemisch ein infectiöses Princip beigemengt, so bedingen die fortgerissenen Gerinnselfragmente an entfernten Stellen durch wirkliche Ansteckung die gleiche Erkrankung, welche primitiv mit der Thrombose in Verbindung stand oder mit der sie bedingenden Ursache als Complication auftrat. Hieraus geht schon selbstverständlich hervor, dass die vorwiegend mechanisch bedingte Thrombose die relativ unschädlichste, sowohl als localisirte, wie auch durch Embolie verbreitete bleibt. Verengerung der Vene durch Druck von aussen und dadurch bedingte Gerinnung, Verlangsamung und Gerinnung durch partielle Kalibererweiterung sind daher die einfachsten Formen, während die marantische Thrombose mit Herzschwäche schon viel weniger einfach ist, zwar auch noch mechanisch in der Gegend der Klappensinus, an Biegungsstellen der Venen, mit einem Worte, durch secundäre Kreislaufshindernisse eher in die Erscheinung tritt; indessen beobachten wir grade die marantische Thrombose bei Erkrankungen, bei welchen der ganze Organismus schon in ungünstigeren Verhältnissen sich befindet, daher die Complication mit dyscrasischen Gewebserkrankungen leichter erfolgt, sowie auch eine umschriebene Kreislaufstörung bei sehr geschwächtem Körper das Gleichgewicht noch mehr bricht. Bleiben wir noch in den Grenzen dieser mehr einfachen Thrombose, so kann selbst ohne tiefe Veränderung des Thrombus eine einfache secundäre, plastische, nicht eitrige Periphlebits die Folge derselben sein. Ein umfangreiches Gerinnsel hat rasch eine grössere Vene verstopft, die Bedingungen eines in kurzer Zeit zu Stande kommenden venösen Kreislaufs sind nicht gegeben, die Venenwand wird dadurch gespannt, sie befindet sich in ihrem normalen Raume beengt, von den umgebenden Theilen comprimirt, und so kann von innen, wie von aussen her eine nutritive Reizung bedingt sein, in deren Folge plastische Zellenwucherung der Adventitia und der Venenscheide erfolgt, jedoch ohne Tendenz zu Eiterzellenbildung; demgemäss entsteht Verklebung, Verwachsung mit den benachbarten Theilen, wobei später die Hyperplasie rückgängig wird und einer Art von narbiger Verwachsung Platz macht; daher auch für diese Form der Phlebitis der schon ältere Name der adhäsiven passt, welchem ich den der plastischen vorziehe. Solche Thromben aber können später theils durch Canalisation, theils durch sonstige Erweichung und molecularen Zerfall mehr oder weniger aufgelöst werden, und so können verstopfte Venen mit geringen Gerinnselresiduen und schwache Auflagerung mit dunkler Färbung der Innenfläche der Vene wieder durchgängig werden. Alsdann war es entweder noch gar nicht zur plastischen Periphlebitis gekommen, oder auch diese kann rückgängig werden. In andern Fällen und zwar in der Mehrzahl kommt es zwar zu collateraler Ausgleichung, aber die Vene bleibt verstopft, der Thrombus ist allmälig bandartig verschrumpft, mit der Innenwand der Vene verwachsen, äusserlich bleibt die Vene an dem umgebenden Bindegewebe adhärent, und somit ist dieser ganze Theil der Vene für den Kreislauf unbrauchbar geworden. Ich habe mitunter sogar sehr ausgegedehnte Verödungen der Venen dieser Art anatomisch constatirt.

Ist nun die äussere mechanische Thrombose besonders eine mehr örtliche, so kann schon bei der marantischen ausser der grössern Ausdehnung auch Multiplicität der Verstopfungsherde in den Venen sich zeigen. Noch ausgesprochner ist dies der Fall, wenn die Thrombose durch ein Trauma bedingt ist, wie Aderlass, Verwundung, Amputation oder

sonstige Operation; hier kommt in dem Trauma ein Element hinzu, welches schon im Allgemeinen die örtlich verletzte Stelle zur Eiterung, zur Jauchung, zu allen verschiedenen, nicht rasch heilenden Ausgängen der Verletzung prädisponirt. Hier fangen daher die Verhältnisse an, sehr complicirt zu werden; eine einfache Gerinnung kann in die Venenwunde eindringen, oder die durchschnittne Vene erfüllen, aber um den Thrombus herum kann Eiterung, Jauchung, oder sonst ein übler Zustand der Wunde entstehen, welcher entweder den Thrombus mehr chemisch durch schädliche Umsetzungsproducte inficirt und den Organismus theils von der Wunde aus immer weiter ansteckt, theils dem Thrombus andere schlimme Eigenschaften verleiht. Nun kann freilich ein solcher Thrombus nach dem Herzen vollkommen abgeschlossen, sequestrirt erscheinen, aber dennoch wird der Organismus inficirt, weil eben die Ausgangspuncte der Infection mehrfach sind. Hierzu kommt noch die Möglichkeit, dass eine die Vene umgebende eitrige Entzündung sich auf die Venenscheide und die äussern Häute fortsetzt, und dass nun ein eitriges oder eitrig-jauchiges Exsudat die Intima durchbricht, und so dem Thrombus oder dem Venenstrom direct inficirende Elemente zuführt. In noch viel höherm Masse ist dies im Puerperium der Fall, wo ohnehin schon die Innenfläche des Uterus sich in dem Zustande des Traumatismus befindet, ein Zustand, der durch operative Eingriffe noch als solcher sehr gesteigert werden kann, sowie auch andrerseits der schon durch die Schwangerschaft geschwächte Organismus sich in abnormen, ungünstigen Verhältnissen befindet, das Puerperium die Neigung zu Eiterungen überhaupt ausgesprochner zeigt, als der nicht puerperale Zustand. Hierzu kann noch ein epidemisches, inficirend wirkendes Princip kommen, durch welches dann auf dem nach allen Richtungen hin dazu vorbereiteten Boden sich rasch schwere Erkrankungen entwickeln, in welchen Thrombose, Infection, auch wohl Reizung der Venenwandung selbst, die Multiplicität der Verstopfungs- und Infectionsherde bewirkt, welche ein so mannigfaches und complicirtes Leiden hervorrufen, dass man es kaum verstehen würde, wenn man nicht anderweitig die einzelnen Elemente desselben zu beobachten und zu analysiren Gelegenheit hätte.

Wir haben nun schon von der einfachen Thrombose einen bedeutenden Schritt vorwärts zu der inficirenden gemacht, und ich glaube, dass neben den vielen andern Categorien eine der wichtigsten Eintheilungen der Thrombose die in einfache und in inficirende wäre. Wir haben gesehen, dass durch die toxisch inficirende Natur des Thrombus auch die von ihm abgelösten Theilchen an entfernten Stellen toxisch inficirend wirken können. Ja man kann noch weiter gehen und sagen, dass das vorbei- oder vielmehr durchströmende Blut, selbst ohne grössere, zur Embolie bestimmte Partikeln wegzureissen, sich gewissermassen rein chemisch oder mit nur höchst geringer mechanischer Störung inficiren und so den Tod ohne Metastasen herbeiführen könne, wo dann natürlich auch für diese die Möglichkeit gegeben wird, jenseits der letzten Capillaren, welche mit den grössern kranken und verstopften Gefässen zusammenhängen, aufzutreten, ja selbstständige eitrige Entzündungen in geschlossenen Höhlen hervorzurufen, für deren Erklärung jedes mechanische Moment vollkommen unstatthaft wäre. Haben wir nun schon hier eine grosse Reihe von Berührungspuncten, wie Infection ohne Localherde, Infection mit septischen, hämorrhagischen, brandigen Herden etc., so tritt die Thrombose der eigentlichen Phlebitis auch insofern noch näher, als ausser jener durch einfache schnelle Gerinnung bedingten plastischen Periphlebitis auch durch toxische inficirende Thromben die Venenwand in mannigfachster Art ge-

reizt werden kann, als einfache parenchymatöse Entzündung der Intima, oder als eitrige oder jauchige Meso- und Periphlebitis, ein ätiologisches Moment, welches schon längst Rokitansky, wiewohl in zu grosser Ausdehnung, angenommen, und welches zum Theil vor ihm Lobstein zu begründen sich bemüht hat.

Haben wir nun also die ganze Mannigfaltigkeit örtlicher und allgemeiner Störungen dargethan, welche die Thrombose mit ihren verschiednen Folgen bieten kann, so kommen wir jetzt zu der anatomischen Erörterung der Localerscheinnngen und der weiteren ausgebreiteten Folgezustände, welche die primitive Entzündung der Venenwände hervorrufen kann, und welche man in neuerer Zeit allzusehr beschränkt hat, um die primitive Thrombose auf ihre Kosten zu sehr zu erweitern, obwohl es ganz richtig und besonders den Virchow'schen Forschungen zu verdanken ist, dass das Gebiet der primitiven eitrigen Phlebitis früher ein unverhältnissmässig weites, grosses war, und so selbst die besten Geister, namentlich in Frankreich beherrschte, dass man die eitrige Phlebitis als Ausgangspunct der Pyämie selbst da noch annahm, wo die genauste anatomische Forschung sie nicht hatte auffinden lassen, und wo man sich alsdann damit tröstete, dass eine kleine vereiterte und entzündete Vene der Zergliederung hätte entgehen können. Das Verschwinden dieser Uebertreibung aus der Wissenschaft ist also offenbar ein Gewinn.

Gehen wir nun zu der primitiven Entzündung der Venenwände über, so ist die Zahl eine verschwindend kleine, in welcher eine Neubildung, ein fremder Körper von Einfluss war. Wie wir später noch sehen werden, ist die Entzündung meist eine von der Umgebung aus fortgeleitete, seltner eine ganz primitive, oder auch eine durch Traumen und operative Eingriffe bedingte.

Dem Sitze nach beobachtet man die Phlebitis besonders an den Venen der Diploë, an den tieferen Venen der Stirn, des Gesichts, der Augenhöhle, an den Sinus der dura mater, am allerhäufigsten an den Venen der Extremitäten, an den abdominellen Venen, von den hämorrhoidalen, von den Wurzeln der Pfortader aus, oder im Verlaufe dieser selbst bis in ihre kleineren Aeste, sowie auch an den Lebervenen bis zur Pfortader. Ueber die verschiedenen Einflüsse der Fortleitung der Entzündung und der mehr äussern Eingriffe wird bei den einzelnen Localisationen später speciell die Rede sein. An den Venen des Uterus und der Umgebung ist im Ganzen Thrombose häufigerer Ausgangspunct der schlimmen Zufälle, als primitive Phlebitis.

§. 113. Gehen wir nun zur Beschreibung der entzündeten Venen über, so haben wir zunächst ihre äussersten Wandungen näher zu betrachten, von welchen die eigentliche Entzündung ausgeht. Gewöhnlich, wenn die Kranken nicht erst in einer spätern Zeit zu Grunde gehen, in welcher eine allgemeine Vereiterung der Venenwände die frühern Verhältnisse unkenntlich macht, finden wir feste, steife Wandungen, welche die entzündeten Venen den Arterien durchaus ähnlich machen. Steif, hart, beim Durchschnitt offen stehend, können so die Wände 3—4 Millimeter Dicke erreichen. Das Caliber dieser Venen ist gewöhnlich gleichmässig, jedoch kommt es oft vor, dass sie an mehrern Stellen Erweiterungen zeigen, in welchen sie durch Eiteransammlungen ausgedehnt sind. Die äussere Oberfläche der Venen ist von rosiger oder gelbröthlicher Färbung, in vorgerückten Stadien, bei mehr allgemeiner Erweichung, schmutzig grau. Schon mit blossem Auge sieht man oft sehr deutliche Gefässarborisationen, in feinen, ebenfalls stark injicirten Netzen des die Venen umgeben-

den Zellgewebes anastomosiren. Auch dieses nimmt früh an dem Entzündungsprocesse Theil. Im Anfang findet man es eher ödematös geschwollen, mit röthlichem Serum imbibirt, gewöhnlich jedoch ist es schon in einem Zustand mehr allgemeiner Verhärtung und Verdickung, entweder grauröthlich, homogen, von callöser Beschaffenheit, oder bereits an vielen Stellen erweicht, und mit Eiter infiltrirt. Diese Infiltration kann nur eine allgemeine, diffuse, oder anch eine partielle, multiple sein, wo man alsdann eine ganze Reihe von Abscessen im Verlaufe der entzündeten Venen findet. Wir glauben, dass viele der Abscesse, welche man im Innern der Venen eröffnet zu haben glaubte, und wo alsdann die Heilung erfolgte, nur solche perivenöse Abscesse gewesen seien. Das in einem Falle gefundene Emphysem dieses Zellgewebes war Folge einer schnellen Zersetzung.

Untersucht man nun die Structur der äussern und mittleren Haut, so findet man dieselbe verdickt, verhärtet oder mehr oder weniger erweicht, stellenweise mit mehr serösem Saft oder mit Eiter infiltrirt, die histologischen Elemente aber sind zum Theil noch wohl erhalten, zum Theil in Fettmetamorphose begriffen, mit Zellenwucherung und Eiterzellenbildung, und bei dem jauchigen Zerfliessen in einem Zustande von granulösem Detritus. Weniger deutlich lässt sich die Structur bei der Entzündung der Knochenvenen erkennen, bei welcher die umgebenden Knochenräume gewöhnlich eitrig infiltrirt sind. Verfolgt man in frischen Fällen, besonders bei grossen Venen der Extremitäten, die feinern Gefässchen der Oberfläche in die Tiefe zu den mehr inneren Schichten, so sieht man partielle oder mehr ausgebreitete Gefässnetzchen noch an der äussern Oberfläche der mittleren Haut, ja mitunter setzen sich einige Gefässreiser bis unmittelbar unter die Tunica intima fort. Ich habe diese Gefässe gewunden, von ungleichem Caliber, mit mannigfachen Ectasieen und nur selten unter $^1/_{50}$ Millimeter Breite gesehen, in ihrem Innern aber nur Blutplasma und keinen Eiter. In manchen Fällen, und besonders fand ich dies auch beim Pferde, sieht man mehrere Netze über einander in den verschiedenen Lagen der sehr verdickten Venenhäute. Die Gefässinjectionen, die Zellgewebsverhärtung und die Eiterinfiltration der Venenoberfläche und Umgebung setzen sich nicht selten noch weithin centrifugal fort. Besonders habe ich dies deutlich an der Aderlass-Phlebitis beobachtet, in welcher der Ausgangspunct der Entzündung genau bestimmt werden konnte, und bei der ich bis zum Handrücken und den Fingern entzündete, selbst mit Eiter gefüllte Venen gefunden habe. Noch häufiger ist die Fortsetzung nach oben, nach dem Herzen zu.

§. 114. Wenn man auch die innern Gefässhäute meist nicht selbst entzündet gefunden hat, insofern, als gewöhnlich keine Gefässe in ihre Substanz verfolgt werden können, so erleiden sie doch auch bald mannichfache Veränderungen, welche erklären, wie leicht alsdann ein Exsudat in das Innere des Venenrohrs gelangen kann. Von geringem Werth und nur mitunter existirend sind die Ecchymosen oder eine mehr allgemeine Imbibitionsröthe. Zuerst verliert die innere Haut gewöhnlich ihr glattes glänzendes Ansehen, womit das von mir mehrfach beobachtete Factum zusammenhängt, dass ihr spindelförmiges Epithelium ganz oder zum grössten Theil verloren geht. Diese feine Membran wird nun bald in grösserer Ausdehnung durch das darunter liegende Exsudat emporgehoben, bald von demselben rissartig oder ulcerativ durchbrochen. Ebenso häufig aber auch findet man die Intima verdickt, erweicht, matt und uneben, mitunter auch in ihrer ganzen Dicke mit Eiter infiltritt. In manchen

Fällen adhärirt sie fest an den eingeschlossenen Blutpfröpfen. Man findet übrigens bei einiger Aufmerksamkeit nicht selten alle diese Zustände neben einander in der gleichen entzündeten Vene. Man kann gewiss auch behaupten, dass nicht nur die Intima, wiewohl selbst gefässlos, in einer Art parenchymatöser Entzündung an der der äussern Haut Theil nimmt, sondern, dass sie auch, wie die innere Haut der Arterien, sowohl plastische wie degenerative, atheromatöse Entzündung zeigen kann. Letztere bildet das Venen-Atherom, welches freilich viel seltner ist, als das der Arterien, sowie auch an ihm die fettige Usur ohne vorherigen Reizzustand beobachtet wird. Die gelben Flecken, die harten knochenähnlichen Platten sind beim Venenatherom die gleichen, wie bei den Arterien. Es kommt aber viel seltner vor, was man bald aus der geringern Sauerstoffmenge, bald aus der geringeren Druckkraft des Venensystems herleitete. Beides mag von Einfluss sein, indessen ist gewiss auch die viel grössere Dünnheit der Venenhäute, und daher auch die viel geringere Zahl von plastischen Elementen in demselben mit in Anschlag zu bringen. In den Lungenvenen kommt nach Dittrich dieser Process nicht selten vor. Auch sonst beobachtet man mitunter eine chronische schleichende Entzündung der Venenwände mit plastischer Verdickung bei dem Communiciren einer Arterie mit einer Vene, besonders beim Aneurysma arterioso-venosum der Armbeuge; auch hier wird die Vene fast arterialisirt.

Bevor wir nun zu dem wirklichen Vereiterungsprocesse der Venenwände übergehen, müssen wir noch darauf aufmerksam machen, dass man mit demselben keineswegs die eigenthümliche Erweichung von Gerinnseln und vom Innern der Blutpfröpfe verwechseln darf, welche nur eiterähnlich, pyoid ist, und gewöhnlich die pyoide Flüssigkeit in festen Gerinnseln eingebettet zeigt. Dass es sich hier nicht um wirklichen Eiter handelt, habe ich schon vor Jahren nachgewiesen und seit meinen ersten Arbeiten über diesen Gegenstand stets die innere Vereiterung der Blutpfröpfe als durchaus nicht existirend bekämpft. Wohl können an der Oberfläche und an der Peripherie erweichte Blutgerinnsel Aehnlichkeit mit Exsudat der Venenwände haben, indessen untersucht man alle Verhältnisse genau, so kann man doch oft, wenn auch keineswegs immer, den wahren Entwicklungsgang feststellen, und entzündliches Exsudat von weichen, wandständigen Thromben unterscheiden, sowie, wo sie neben einander vorkommen, ihr gegenseitiges Verhältniss richtig auffassen. Ich bemerke aber hier gleich, dass auch einfach eiterähnlich zerfallene Gerinnsel ohne wirklichen Eiter fortgeschleppt Metastasen erzeugen können, wenn ihnen toxisch und inficirend wirkende Principien beigemengt sind, welche freilich die microscopische Untersuchung allein nicht nachweisen kann.

Auf der innern Venenoberfläche zeigen sich gewöhnlich bei der purulenten Phlebitis Eiter und pseudomembranöse Bildungen. Ich habe oft in diesem Eiter die schönsten kernhaltigen Eiterzellen gefunden, mitunter jedoch auch kernlose Pyoidzellen, ja selbst in schon älteren Fällen einen zerfliessenden, granulösen, fast zellenlosen Eiter. Die Pseudomembranen haben ihre gewöhnliche, fibrinöse, Eiterzellen einschliessende Structur. In älterer, seit 3 oder 4 Wochen bestehender Phlebitis machen jene Charactere der grauschwarzen Erweichung und Schmelzung der Häute Platz. Schon viel früher ist dies bei der Pfortader und den Venen des Uterus der Fall, und auch bei der Entzündung der Sinus sind die angegebenen Details nie so deutlich wahrzunehmen. Auch ist hier die eiterige Innenfläche oft mit Blut gemischt. Bei vorgerückter Phlebitis finden sich auch mitunter grössere Ulcerationen auf der innern Oberfläche. Die Klappen sind geröthet, aufgeschwollen, nicht selten zerstört, in manchen

Fällen jedoch setzen sie der Ausbreitung der Entzündung eine Grenze. Mitunter ist es sehr schwer zu entscheiden, ob man es mit Exsudat oder mit Thrombus - Umwandlung zu thun hat.

§. 115. Von grosser Wichtigkeit ist die Pfropfbildung in der Phlebitis, wiewohl ihre schützende Bedeutung ausserordentlich übertrieben worden ist; ja es kann jede Pfropfbildung ganz fehlen, was ich im Ganzen 3 mal beobachtet habe, und zwar 2 mal an Aderlassphlebitis. Pfropfbildung findet bald oberhalb, bald unterhalb oder seitlich an der entzündeten Vene statt. Auch in Fällen, in denen sich bis in das rechte Herz Pfröpfe fortgesetzt haben, habe ich dennoch metastatische Abscesse in vielen Körpertheilen, selbst in den Lungen gefunden, sowie ich auch 2mal bei durchaus fehlenden Pfröpfen die Abwesenheit der pyämischen Eiterherde constatirt habe. Man findet die Pfröpfe mitunter in grösserer Menge in der ganzen Umgebung der Phlebitis, ja auch bei Puerperalzuständen in entfernteren Körpervenen, selbst sehr vielfach und ausgedehnt. Durch Continuität habe ich dieselben bis in die Hohlader fortgesetzt gefunden, und aus mehr allgemeinen Ursachen bis in die letzten Verzweigungen der Lungenarterie. Ihre Beschaffenheit ist sehr verschieden, weich, gallertartig, oder schmutzigroth, mit Eiter gemischt, von Eiter umgeben oder Eiter in ihrem Innern einschliessend, solid oder canalförmig, in ihrer Mitte erweicht, selbst zu Brei zerfliessend, vollkommen oder unvollkommen an die Gefässwände adhärirend, mitunter durch Circulationsrinnen von denselben losgelöst. Pfröpfe wechseln nicht selten in den Venen mit Eiterherden ab. In der Gegend der Klappen sind sie oft breiter, während sie an ihrem Ende spindel- oder fadenförmig auslaufen können. Fest mit den Venenwänden verwachsen, können sie zuletzt einen bandartigen Strang bilden oder auch kalkartige Concremente in ihrem Innern enthalten, — was jedoch selten ist.

§. 116. Was nun bei der Phlebitis oberflächlicher, oder selbst auch der tiefer gelegenen Theile die Körperoberfläche betrifft, so sind auch hier mannigfache Veränderungen wahrzunehmen. In höchst seltnen Fällen ist, besonders in Folge von diffuser, pflegmonöser Entzündung, Sphacelus und Erysipelas gangraenosum beobachtet worden. Die icterische Hautfärbung, welche man nach der Häufigkeit der metastatischen Abscesse in der Leber oft vermuthen könnte, ist dennoch im Ganzen selten, und wird besonders bei der von der Pfortader ausgehenden, jedoch auch hier öfters nur in leichterm Grade beobachtet, oder fehlt. Oedematöse Anschwellung im Bereiche der entzündeten oder verstopften Venen gehört zu den häufigen Erscheinungen. So sieht man bei der Phlebitis brachialis die obere Extremität bis zu den Fingern mit hartem, entzündlichem Oedem infiltrirt. Bei der Phlebitis der Becken- und Schenkelvenen existirt ebenfalls Oedem, jedoch mit mehr blasser, selbst kühler Haut. Bei der Phlebitis der Orbitalvenen beobachtet man ödematöse Anschwellung der Augenlider und der Periorbitalgegend. Aehnliches sieht man auch in den schlimmen phlebitisch-pyämischen Formen des Erysipelas des Kopfs und Gesichts zuweilen.

§. 117. Wichtig in Bezug auf die Theorie der pyämischen Herde ist das häufige Afficirtsein der Gelenke. Wir haben sie in nicht weniger, als einem Viertel der Fälle erkrankt gefunden.

Gewöhnlich findet man die Synovia mit Eiter getrübt, was besonders die microscopische Untersuchung ausser Zweifel setzt, und alle

Zwischenstufen bis zu einem rein eitrigen Exsudat im Gelenk, wo alsdann auch gewöhnlich Pseudomembranen nicht fehlen. In den frühern Stadien sieht man oft die Synovialmembran sehr bedeutend injicirt, verdickt, von mattem Aussehen, mit granulös infiltrirten Zellen. Die grössern Gelenke sind der Hauptsitz dieser Ablagerung. Nur einmal haben wir Eiter in einem Fingergelenk gefunden; es war aber diese Entzündung der Ausgangspunct und nicht die Folge der pyämischen Erscheinungen geworden. Das am häufigsten befallne Gelenk ist das Knie. Ihm zunächst kommt die Schulter; selten sind das Hüft- und das Ellenbogengelenk der Sitz der Ablagerung; im Puerperium sind die Gelenke der Symphysen zuweilen eitrig entzündet. Nur zweimal haben wir mehrere Gelenke zu gleicher Zeit mit Eiter gefüllt gefunden, einmal an beiden Knieen, ein andres Mal in beiden Knieen und der Schulter; jedoch sind Fälle dieser mehrfachen pyämischen Gelenkentzündung in der Wissenschaft nicht gar selten.

Wir haben bereits die Entzündung und Eiterung des Zellgewebes erwähnt, welche man unmittelbar im Verlauf der kranken Venen beobachtet; aber auch ausserdem finden sich in Folge der Phlebitis Abscesse in entfernteren Theilen des Unterhautzellgewebes, in den Muskeln und unter denselben. Wir haben dies im Ganzen in einem Viertel der Fälle gesehen. Diese Abscesse befanden sich theils in der Nähe der Gelenke, theils in den übrigen Abschnitten des Unterhautzellgewebes, und in Muskelpartien, besonders in denen des Schenkels und Oberarms, sowie auch mehrmals unter dem Pectoralis. In einer Reihe von Fällen waren diese Ablagerungen vielfach. Wir führen hier einige, um die mannigfache Combination derselben zu zeigen, in kurzen Worten an:

1) Abscess unter dem Deltoideus, der in das Schultergelenk eingedrungen ist, Eiterinfiltration im Biceps und Brachialis internus, Abscesse im Zellgewebe der Achselgegend und um die Scapula herum. Eine Aderlassphlebitis war der Ausgangspunct.

2) In Folge einer Phlebitis der spermatica Eiter in dem Samenbläschen, dem Hoden und dem Vas deferens.

3) Eiter in den Beckenmuskeln und zwischen den Glutaeis.

4) Abscesse in der Gegend des Zungenbeins, in den Muskeln des Armes und dem Unterhautzellgewebe des Beins.

5) Ein Abscess unter dem Pectoralmuskel in der Gegend des Larynx und äusserlich am Kniegelenk.

Merkwürdig ist die seltne Theilnahme der Lymphgefässe in der Phlebitis, natürlich das Puerperium abgerechnet. Nicht bloss ist die Anschwellung der entsprechenden Lymphdrüsen keineswegs so häufig, als man allgemein angenommen, sondern auch habe ich selten wirkliche Eiterung derselben bei Phlebitis beobachtet.

§. 118. Das Herz ist verhältnissmässig nur selten betheiligt. Ich weiss, dass Fälle von Abscessen im Herzen nach Phlebitis öfters angeführt worden sind, jedoch gehört dies Organ gewiss zu den seltneren Ablagerungsherden. Ich führe hier einen von mir beobachteten Fall an: Ein kleiner Abscess befand sich in einem der grossen Papillarmuskeln des linken Ventrikels, ein zweiter vom Umfang einer Haselnus in der Herzspitze und ein dritter von $1^1/_2$ Mm. Durchmesser an der Basis einer der Semilunarklappen der Aorta. Gewöhnlich findet man das Herz normal, jedoch bei lang dauernder Krankheit schlaff und weich, ganz ähnlich, wie beim Typhus. Die Flüssigkeit des Pericardiums habe ich mehrfach bedeutend vermehrt gefunden, nur ein einziges Mal in Folge von Pericardi-

tis, während eine reichlichere Exhalation dieser Flüssigkeit hier fast die Regel ist. Das Blut im Herzen ist gewöhnlich weich, einem kirschbraunen oder schwärzlichen Brei ähnlich, mit sehr geringer Faserstoffmenge. Mehrmals waren sehr weiche, gallertartige, graue Faserstoffpfröpfe mit schwärzlichem, zum Theil flüssigem Blute gemischt. In seltnern Fällen sind wirkliche feste Faserstoffpfröpfe vorhanden. An der Tricuspidalklappe der Pulmonalis fand ich einmal ein Faserstoffcoagulum von membranöser Form, welches fest an derselben klebte, ohne dass jedoch auch nur eine Spur von Endocarditis vorhanden gewesen wäre. In einem bereits erwähnten Falle, in welchem eine Pfropfbildung sich bis in die Endverzweigungen der Pulmonalis erstreckte, waren diese ziemlich fest, und zeigten am obern Theil 3 flügelförmige Fortsätze, welche den Taschen der Semilunarklappen entsprachen. Das Blut habe ich öfters microscopisch untersucht, aber in demselben verhältnissmässig keine grossen Veränderungen gefunden. Das Verhältniss der weissen Blutzellen ist vermehrt, und finden sie sich als eine graue Schicht in den Herzcoagulis. Es schien mir auch mehrmals, als wenn die rothen Blutzellen klebriger und blasser, als gewöhnlich wären; jedoch sind über alle diese Puncte noch genauere Untersuchungen nöthig.

§. 119. Von grösster Wichtigkeit sind die Veränderungen der Athmungsorgane, welche, die pyämischen Eiterherde abgerechnet, sehr mannigfaltig sein können. Interressant ist vor Allem, dass man auch hier, wie bei allen acuten und chronischen kachectischen Zuständen, eine ausgesprochne Tendenz zu Hyperämie der verschiedensten Schleimhäute findet, welche sich dann leicht bis zur Entzündung steigern kann. Dies haben wir auch an der Laryngotrachealschleimhaut mehrmals beobachtet, sie dann mit eitrigem Schleim bedeckt gefunden, und in einem dieser Fälle waren die Drüsen der Schleimhaut sehr geschwellt. Das vordere Mediastinum haben wir einmal sehr erkrankt gesehen, an vielen Stellen mit Eiter infiltrirt, und Eiter in mehrern Venen desselben. Die Pleura bietet ausser den auch sonst häufigen Adhärenzen alle möglichen Formen der Entzündung dar. Seltener ist die einfache, fast trockene, mehr glutinöse Pleuritis, bei welcher die Gefässinjection und Gefässneubildung sehr bedeutend wird, und die Pleura mit dem darunter liegenden Zellgewebe ein rothes, fast sammetartiges Ansehen zeigen kann. Die Pseudomembranen sind bei dieser Form von nur geringer Ausdehnung. Ein seröser Erguss von wenigen Unzen bis zu 1 Pfund und darüber ist häufiger, und habe ich mehrmals Blut beigemengt gefunden. Auffallend häufiger, als unter andern Umständen, ist bei der phlebitischen Pyämie die doppelte Pleuritis. Schon früh fängt im Allgemeinen das exsudirte Serum sich zu trüben an, und bei denen, welche nicht schnell an der Krankheit zu Grunde gehen, sieht man gewöhnlich in der einen oder beiden Pleurahöhlen einen eitrigen Erguss, welchen wir bis auf ein Quart und darüber gefunden haben. In einem Drittel unsrer Leichenöffnungen fand sich Pleuritis, und wir begreifen, dass Velpeau die eitrige Pleuritis der Operirten und Verwundeten als etwas denselben Eigenthümliches angesehen und beschrieben hat, während sie doch meist nur Theilerscheinung der Pyämie, nicht selten auch, wie Broca nachgewiesen hat, eine fortgeleitete Entzündung ist.

Die Lungen sind aber offenbar die weitaus am häufigsten sekundär ergriffenen Organe. Vorherrschend ist hier die Abscessbildung, jedoch habe ich auch lobuläre und lobäre Hepatisation oder Carnification ohne alle Eiterbildung beobachtet. Die unter andern Umständen so seltnen

Lungenabscesse sind in Folge von Phlebitis so häufig, dass ich sie in $^5/_6$ aller Fälle, in denen überhaupt metastatische Herde sich zeigten, gefunden habe. Ihr Fehlen in den andern Fällen beweist aber auch, dass man zu weit gegangen ist, wenn man sie als constant bei der Pyämie angesehen hat. In einem Fall von Pfortaderphlebitis fehlten sie zwar, doch zeigten sie sich in einem andern ähnlichen. Diese Facta sprechen gegen die rein mechanische Theorie der sekundären Eiterherde. In den Lungen kann man sich übrigens sehr gut davon überzeugen, dass dieselben oft das Resultat einer örtlichen Entzündung sind, welche jedoch wie auch in andern Organen das Eigenthümliche hat, dass sie gar häufig zuerst einen hämorrhagischen Charakter hat. Man sieht Anfangs einen kleinen härtlichen Knoten, welcher ausser den Charakteren der Lobularhepatisation noch gewöhnlich eine blutige Infiltration zeigt. In einem etwas vorgerücktern Stadium findet man an einem oder mehreren Punkten inmitten dieser hämorrhagischen Knoten eine gelbe eitrige Infiltration, welche an Umfang zunimmt, die Gewebstheile nekrotisirt und so eine Eiterhöhle, einen Abscess bildet. Ein einziges Mal habe ich in einem solchen Abscess eine dissecirende Pneumonie beobachtet. In die mit Eiter gefüllte Höhle ragte ein Stück von Lungenparenchym hinein, welches nur noch durch einen Stiel mit dem umgebenden Lungengewebe zusammenhing. Diese Abscesse erreichen in den Lungen selbst selten einen grossen Umfang. Man trifft sie von der Grösse einer Erbse bis zu der eines Hühnereies und grösser an; im Mittlern haben sie den Umfang einer Haselnuss bis einer Wallnuss. Zieht sich die Krankheit in die Länge, so kann sich eine abgrenzende, pyogene Membran über den ganzen innern Umfang an den Wänden des Abscesses bilden.

Was den Sitz dieser Eiterheerde betrifft, so finden sich dieselben bald unter der Pleura, bald mehr im Innern des Lungenparenchyms. In Folge der erstern Form haben wir einen Pneumothorax sich deutlich entwickeln sehen und zwar durch Ulceration. Nur ausnahmsweise findet man sie in sehr geringer Menge in einem Lungenlappen oder in einem Lungenflügel allein. In mehr als $^5/_6$ der Fälle von metastatischen Lungenabscessen haben wir diese Abscesse in mehr oder weniger grosser Zahl in beiden Lungen gefunden. Ihre Häufigkeit ist in den untern Lappen mindestens ebenso gross als in den obern. Die Communikation solcher Eiterherde mit den Bronchien durch Ulceration habe ich ebenfalls öfters beobachtet.

Ausser den Eiterheerden habe ich Lungenapoplexie von kleinern Ecchymosen bis zu ausgedehnterer Blutinfiltration und mehr massenhaften Knoten von Bluterguss mehrmals gesehen. Lungenemphysem an verschiedenen Stellen, jedoch partiell und von geringer Ausdehnung, wahrscheinlich in Folge der gestörten Lungencirculation, ist unter diesen Umständen häufig. Das zuweilen vorkommende Oedem erklärt sich auf die gleiche Art, sowie die Thrombose in kleinen Lungengefässen, besonders in der Umgegend der Eiterherde, bald als Folge von Embolie, bald als sekundäre Verstopfung der kleinern Gefässe. Lungengangrän ist in Folge dieser Krankheit beobachtet worden. Auffallend war mir die Seltenheit der Tuberkeln bei phlebitischer Pyämie. Ich habe sie nur einmal frisch angetroffen.

§. 120. Viel weniger häufig, aber ebenfalls von grosser Wichtigkeit sind in Folge der Phlebitis die Affektionen der Verdauungsorgane, in welchen man ebenfalls ausser Eiterbildung und Abscessen mannigfache Veränderungen antrifft. — Vor Allem erwähnen wir hier der Leber, welche auch in den Fällen, in denen sie keine pyämischen Abscesse ent-

hält, nicht selten Veränderungen zeigt, an Umfang zunimmt, hyperämisch wird, eine weichere Consistenz zeigt, als im normalen Zustande und zugleich öfters einen vermehrten Fettgehalt oder stellenweise Entfärbung darbietet. Nur ein einziges Mal habe ich die Leber klein und anämisch gefunden. Besonders häufig sind aber die Leberabscesse. Dies wussten schon die älteren Aerzte, und da sie dieselben nach Kopfverletzungen beobachteten, nahmen sie eine besondere Sympathie zwischen Gehirn und Leber an. Wir haben dieselben disseminirt fast in $^1/_3$ sämmtlicher Fälle constatirt und in $^2/_5$ derer, in welchen pyämische Eiterheerde überhaupt existirten. Gewöhnlich sind dieselben zahlreich, nur ausnahmsweise in geringer Menge. In der gleichen Leber findet man oft alle möglichen Uebergänge, von der Grösse eines Nadelknopfs zu der eines Hühnereies und darüber. Sie finden sich ebenso im Parenchym des Organs, als an seiner Oberfläche; ihre Entwicklung ist ähnlich wie in den Lungen. Jedoch hat die begleitende lokale Entzündung weniger den hämorrhagischen Charakter. In den zuerst blos eitrig infiltrirten Knoten findet man die Leberzellen blass, mit vielen Fettmolekülen, zuweilen mit Gallenfarbstoff infiltrirt, und mit der Erweichung der Eiterherde zerfliessen auch diese Zellen in einen körnigen Detritus. Alle diese Veränderungen beobachtet man zu gleicher Zeit in den Eiterhöhlen und in den erst leicht infiltrirten Wänden. Das Exsudat selbst zeigt hier wenig gute Eiterzellen, sondern einen mehr körnigen Eiter mit seiner normalen gelbgrünen Farbe. Oft war ich durch den eigenthümlichen Geruch fauliger Gährung dieser Abscesse frappirt. In der Umgegend der Abscesse habe ich die Venen voll Eiter gefunden; mehrmals waren die Gallengänge sehr erweitert, im Zustande eitriger Entzündung, in Folge von Anhäufung einer grossen Menge von Gallensteinen. Einmal habe ich in den Wänden der Gallenblase einen pyämischen Abscess gefunden.

§. 121. Die Milz habe ich im Ganzen in $^1/_4$ der Fälle sehr umfangreich, erweicht und hyperämisch angetroffen. Ich habe sie fast bis 2 Decim. Länge auf 10—12 Centim. Breite und 5—6 Centim. Dicke erreichen sehen, — Dimensionen, welche fast an die der Leukämie erinnern. Mehrfach fanden sich Eiterherde in der Milz, jedoch stets in geringer Menge, aber verhältnissmässig umfangreich. Im Allgemeinen sieht man also, dass die Eiterherde im Bereich der Pfortader nach denen im Lungenkreislauf die häufigsten sind und in dieser Beziehung zu denselben im Verhältniss von 2 : 3 stehen. Fibrinkeile sind nicht selten.

Das Peritoneum nimmt verhältnissmässig an dem Erkranken der Verdauungsorgane bei phlebitischer Pyämie häufig Antheil. In einem Zehntel der Fälle haben wir auch hier vermehrtes seröses Exsudat, einmal mit Ecchymosen, gefunden und ausserdem in einem Neuntel der Beobachtungen unzweifelhafte eitrige Peritonitis, sodass also das Peritoneum in dieser Hinsicht sich der Pleura und den Synovialhäuten nähert, die Meningen aber in der Erkrankungshäufigkeit weit übertrifft. Wir haben auch hier sehr verschiedene Formen der Peritonitis gesehen, von der einfachen, sehr allgemeinen, ausgedehnten Hyperämie, besonders mit Verklebung der Oberfläche des Dünndarms, bis zu massenhaftem, purulentem Exsudate. Dieses überzog bald die Oberfläche einzelner parenchymatöser Organe, bald waren durch circumscripte Adhärenzen die Eiterherde auf geringern Raum beschränkt. Pseudomembranen, Ecchymosen zeigen sich auch in mannigfacher Form und Ausbreitung.

Die Magen- und Darmschleimhaut nehmen an den pyämischen Entzündungen nur indirekt Antheil. Ein einziges Mal habe ich im Dünn-

darm einen kleinen, submukösen Abscess dieser Art gefunden; nicht gar selten aber ist die Magenschleimhaut, sowie die des Dünndarms stellenweise oder mehr allgemein in einem Zustande der Hyperämie, welcher sich jedoch nur ausnahmsweise zur Erweichung und Schwellung steigert, zu finden. Nur einmal habe ich oberflächliche Erosionen auf der entzündeten Dünndarmschleimhaut gesehen. In mehreren Fällen waren die isolirten und agminirten Dünndarmdrüsen bedeutend entwickelt, und die letzteren boten einmal ein netzförmiges Ansehen dar.

§. 122. Auch die Nervencentra, das Gehirn und seine Häute, nehmen vielfach an der Phlebitis und der phlebitischen Pyämie Theil, jedoch unter der Form der eigentlichen entfernten pyämischen Eiterherde selten. Ich habe nur ein einziges Mal 3 derselben im Gehirn gefunden, von denen der eine von der Grösse einer Erbse, rechts vom Centrum ovale, die beiden andern von der Grösse einer Linse im rechten Lappen des kleinen Gehirns sich befanden. In allen dreien war der Eiter mehr infiltrirt, und die Substanz rings herum erweicht. Nirgends war eine Spur einer abgrenzenden pyogenen Membran, welche ich sonst gar häufig bei den nicht pyämischen Abscessen des Gehirns beobachtet habe. Die Flüssigkeit unter der Arachnoidea und in den Ventrikeln ist etwa in $^1/_7$ der Fälle mehr oder weniger vermehrt; jedoch hat dies mit Entzündung nichts zu schaffen. Eine eigentlich eiterige Meningitis, welche ich mehrmals beobachtet habe, ist mehr die Folge örtlicher Krankheitsprocesse, des innern Ohrs, des Felsenbeins, der Sinus gewesen. In solchen Fällen ist das eitrige Exsudat gewöhnlich auf die afficirte Seite beschränkt, mehr ausgesprochen an der Basis, besonders in der Gegend des Felsenbeins und hat seinen Sitz in der Arachnoïdea und zwischen dieser und der Pia mater. Auch in den nahe gelegenen Knochen, dem Felsenbein, dem Processus mastoideus, der Diploë der Scheitelbeine findet man unter diesen Umständen Eiter. Die in solchen Fällen kaum fehlende eitrige Entzündung der Sinus setzt sich dann gern nach der Jugularis fort. Ausser der eitrigen Meningitis habe ich oft in Folge dieser örtlichen Erkrankungen im Schädel andere Veränderungen in der Gehirnsubstanz selbst beobachtet, einmal eine der Entzündung entsprechende graugrünliche Färbung mit oberflächlicher Erweichung der Gehirnbasis und Adhärenz der Dura mater, grauschwarze Verhärtung des Zellgewebes in der Umgebung der Sinus und Zerstörung der Gehörknöchelchen. In andern Fällen habe ich die Gehirnsubstanz viel tiefer erweicht, und einmal den untern Theil des mittleren rechten Lappens ulcerirt, mit Eiter infiltrirt und einen apoplektischen Erguss enthaltend gefunden. Mehrfach habe ich Hirnabscesse als Folge der Phlebitis der Sinus gesehen. Von allem diesem später bei der Thrombose und Phlebitis der Sinus.

§. 123. Wir haben hier endlich noch die Veränderungen der Geschlechtsorgane, wie des Beckenzellgewebes zu besprechen. Wir können anatomisch einen mehrfachen Ausgangspunkt nachweisen: Entzündung und viel häufiger Thrombose der Venen des Uterus oder des ihn umgebenden Zellgewebes oder eine Psoitis, beim männlichen Geschlecht eine Entzündung der Samen- und Nierenvenen. Es war uns doch auffallend, dass wir überwiegend häufig nach dem Wochenbett die Zellgewebseiterung und nicht die Metrophlebitis beobachtet haben. Vorwiegend in unsern Beobachtungen war das Zellgewebe der Sitz von Abscessen; vorherrschend war die rechte Periuteringegend bis zu dem Pericöcalzellgewebe und den Hüllen der Psoas befallen, wo alsdann abnorme Adhärenzen und eitrige

Infiltrationen sich in verschiedener Combination zeigten. Die Gegend des Douglas'schen Raums ist auch ein häufigerer Sitz dieser Lokalisation, als man es gewöhnlich annimmt. Dass in allen diesen Fällen nicht die Zellgewebsentzündung der alleinige Grund der Pyämie ist, sondern noch eine Phlebitis oder Thrombose hinzukommen muss, haben wir einerseits ein Paarmal direkt nachweisen können, andererseits haben wir bereits eine grosse Zahl von Fällen dieser Art günstig verlaufen sehen, wenn es sich um reine, nicht mit Phlebitis und Thrombose complicirte Beckenentzündung zu handeln schien. In den ungünstigen Fällen war die Beckeneiterung copiös, und mehrmals fanden Eitersenkungen im Verlauf des ischiadischen Nerven oder in dem der grossen Schenkelgefässe statt. Nur einmal haben wir den Darmbeinkamm seines Periosts beraubt gefunden. Bei der eigentlichen Metrophlebitis, die so vielfach beschrieben ist, dass wir uns hier sehr kurz fassen können, sind die Venen des Organs zum Theil mit Eiter, zum Theil mit Pfröpfen, meist nur mit diesen erfüllt. Der Uterus bleibt umfangreich, aber sein Gewebe ist erweicht, missfarbig, auch mit extravenösen Eiterinfiltrationen und Abscessen durchsät. Die Schleimhaut regenerirt sich nicht, und an ihrer Stelle findet man einen stinkenden, fauligen und mit Eiter durchsetzten Detritus. Um den Uterus herum, besonders in den breiten Mutterbändern, trifft man Eiterinfiltrationen und deutlich eiterige Entzündung der Lymphgefässe. Auch die Venen des Ovariums können sich entzünden und in den Eierstöcken selbst sind Abscesse nicht selten.

Eigentlich metastatische Abscesse habe ich in den Nieren selten, dann aber zahlreich gefunden. Bei einem Falle, den ich bereits in meiner Physiologie pathologique beschrieben habe, fehlt es mir an der gehörigen Vollständigkeit, um mich über den letzten Grund jener Abscesse zu entscheiden. In einem im Anfang September 1854 in Zürich von mir beobachteten Falle von Phlebitis cruralis mit allgemeiner Pyämie fand ich ausser mehrern Abscessen in den Nieren viele der graden Harnkanälchen mit Eiter gefüllt. Es waren dies Büschel von kleinen Strängchen, die sich von den mehr centralen Theilen der Nieren nach der Peripherie hin verbreiteten, und ein so sonderbar knotiges Ansehen darboten, dass sie die täuschendste Aehnlichkeit mit Lymphgefässen zeigten, eine Aehnlichkeit, welche der damals gerade in Zürich anwesende Professor Kölliker und Professor Frey constatiren konnten.

§. 124. Wir haben in dem Vorhergehenden die Veränderungen der einzelnen Organe genauer beschrieben. Wir müssen jetzt noch einen Blick auf die relative Häufigkeit und die Art der Combination der pyämischen Eiterherde mit sekundären Entzündungen werfen. Es ist dies um so wichtiger, als keine genauen Materialien hierüber vorliegen. In Sédillot's[1]) ausführlichem Werke finden wir, dass nach ihm approximativ von 100 Malen die Lungen 99mal der Sitz der Eiterherde sind; die Leber und Milz in $8^1/_3$ %, die Muskeln in $6^2/_3$ %, das Herz in 5 %, das peripherische Zellgewebe ungefähr ebenso, Gehirn und Nieren noch seltner. Es ist unmöglich, eine willkürlichere und ungenauere Statistik anzuführen. Das Resultat unserer eignen Beobachtungen ist folgendes: Auf die Lungen kommen fast 84 %, auf die Leber etwa 43 %, auf das Zellgewebe unter der Haut, in und unter den Muskeln $36^2/_3$ %, in den Gelenken $33^1/_3$ %, das Becken $19^1/_3$ %, die Milz 16 %, die Nie-

1) Sédillot, De l'infection purulente. Paris 1849, p. 469.

ren $6^2/_3$%, das Ovarium $6^2/_3$%, das Gehirn, das Herz, den Dünndarm unter der Schleimhaut je $3^1/_3$%. Von den Beckenabscessen bemerken wir jedoch, dass es wohl schwer zu entscheiden ist, ob sie das Resultat der Ausstrahlung der primitiven Entzündung oder pyämische Herde sind.

Was die sekundären Entzündungen betrifft, so ist die Pleuritis weitaus am häufigsten. Wir haben sie in fast 39% beobachtet, Peritonitis und Meningitis in je 13%, und nur in kaum 10% Entzündung der Lymphgefässe, wovon zweimal in der Gegend des Uterus und einmal in Folge einer Phlebitis der Armvenen mit Eiterung der Achseldrüsen. In Bezug auf die Art der Combination der Abscesse unter einander, sowie auf ihren Ausgangspunkt lehren uns unsere Beobachtungen Folgendes: In 5 Fällen finden wir die Eiterbildung auf die Gegend der entzündeten Venen beschränkt. So im Mesenterium und der Leber bei Pylephlebitis, in und um den Uterus bei Metrophlebitis, im Zellgewebe des Arms bei Aderlassphlebitis, in den Achseldrüsen in einem andern Falle gleichen Ursprungs, in den Muskeln des Schenkels nach einer Amputation. In den übrigen Fällen waren entferntere Organe ergriffen und zwar 23mal in geringer und nur 8mal in grosser Zahl. In den 23 der ersten Kategorie zeigten sich die Abscesse in den Lungen allein 5mal, in den Lungen und der Leber 4mal, in den Lungen und der Milz 1mal, in den Lungen und dem Becken 3mal, in den Lungen und den männlichen Geschlechtsorganen einmal, in den Lungen und der Orbita einmal, in den Lungen und Gelenken 2mal, in den Lungen, der Leber und den Gelenken einmal, in Lungen und Peritoneum einmal, in Lungen, Leber und Hirn einmal, Lungen, Leber und Wände der Gallenblase einmal; Becken, Peritoneum und Leber einmal; Leber und Zellgewebe unter den Pektoralmuskeln einmal. Unter den 7 Fällen, in welchen eine grosse Zahl von Organen zu gleicher Zeit ergriffen waren, führen wir beispielsweise nur 2 an. In dem einen zeigten sich Abscesse unter dem Deltoideus, im Schultergelenk, im Arm, auf dem Rücken, in der Gegend des Knies, in den Lungen und im Becken; in einem andern Falle im rechten Knie, im Herzfleisch, in den Lungen, in der Leber, in der Milz, im Peritoneum, im Zellgewebe unter der Schleimhaut des Ileum, im Gehirn und in den Nieren. — Sehr mannigfach war auch die Combination jener Eiterherde mit den sekundären Abscessen. Auffallend für mich ist ferner die Aehnlichkeit dieser akuten Infektion mit denen, welche man bei chronischen allgemein gewordenen Krankheiten und namentlich beim Krebse beobachtet, wo die Infektion der Lokalsphäre allein oder weniger oder auch vieler entfernter Organe ebenfalls eine Stufenreihe bildet und sich mannigfach mit sekundären Entzündungen combinirt.

Symptomatologie.

§. 125. Auch hier wieder von dem Einfachen zu dem Zusammengesetzteren übergehend wollen wir zuerst die Symptomatologie der einfachen, uncomplicirten Thrombose besprechen, um dann bald zu der viel complicirteren Thrombophlebitis überzugehen.

Verstopfung kleinerer Venen oder wandständige Gerinnungen in grösseren gehen ohne merkliche Erscheinungen vorüber. Ist aber eine grössere Vene verstopft, so bildet sie einen harten, freilich aber nicht immer fühlbaren Strang; verläuft in ihrer Nähe ein grösserer Nerv, wie der Cruralis, so wird dieser schmerzhaft afficirt durch Druck. Durch die Rückstauung nach den zuführenden Venen entsteht ödematöse Transsudation, zuweilen mit deutlicher Zeichnung von Venennetzen an der Ober-

fläche und bläulicher, cyanotischer Färbung. Zu den grossen Seltenheiten gehört eine nur durch Thrombose bedingte Blutung; Brand kommt selbst bei ausgedehnter Verstopfung nicht zu Stande; Uebergang der geschwollenen Theile in Entzündung ist meist Complication und nicht direct durch Thrombose bedingt; so ist auch zuweilen als späte Folge zurückbleibende Pachydermie keineswegs nur Folge der Kreislaufsstörung, sondern höchst wahrscheinlich wiederholter Lymphangitis mit Zugrundegehen vieler Lymphbahnen. Häufiger beobachtet man in Folge von rasch und schnell erweiterter Collateralbahn später varicöse Erweiterung der Venen. Die widerstehenden Klappen werden von dem rückstauenden Strom gewöhnlich an die Wand angelegt, seltner zerstört. Häufig sieht man die Verstopfung immer grössere Dimensionen nach dem Herzen zu erreichen, und können die Gerinnsel, wann sie in grössere Stromgebiete hineinragen, auch abgerissen werden und zu Embolie, besonders in den Zweigen der Lungenarterie, Veranlassung geben. Auf der anderen Seite kann ein lockerer Thrombus ohne Nachtheil in so kleine Gewebsstückchen zerfallen, oder den Blutstrom durch seine canalisirte Mitte so durchlassen, dass eine Wiederherstellung des Kreislaufs zu Stande kommt und zwar ohne merkliche Störung, wie wohl auch dann möglicher Weise die fortgeschwemmten Stückchen immer wieder kleiner zertheilt werden und so eine partielle Capillarstockung hervorrufen, welche durch Collaterallauf beseitigt werden kann. Das Fieber, und überhaupt Theilnahme des Allgemeinbefindens ist bei der einfachen Thrombose relativ gering. Die aus der uncomplicirten Thrombose resultirende Embolie bietet wohl kaum den septicämischen oder pyämischen Charakter dar, wenn nicht aus allgemeinen oder örtlichen Ursachen ein toxämischer Zustand im ganzen Körper und speciell im Thrombus besteht.

Gehen wir nun zu der eigentlichen Phlebitis und ihrer Combination mit Thrombose, welche wir als Thrombo-Phlebitis bezeichnen, über, so gelangen wir, wenn wir die angedeuteten vielfachen anatomischen Folgen gehörig berücksichtigen, zu einer äusserst complicirten und wichtigen Krankheitsform, deren Charakter wir zuerst zu einem allgemeinen Krankheitsbild zusammenstellen wollen, um dann die einzelnen Symptomengruppen genauer zu analysiren.

Allgemeines Krankheitsbild.

§. 126. Die Gesundheit der Patienten vor dem Beginn der Krankheit ist, die örtliche, entzündliche, traumatische oder puerperale Ursache abgerechnet, gewöhnlich günstig und mit dem bald sich entwickelnden Uebel meist nicht in Verbindung stehend. Im Allgemeinen aber findet man, die Pfortader-Phlebitis abgerechnet, in der grössten Mehrzahl der Fälle ein die örtliche Pyogenie bedingendes Moment. Eigentliche Prodrome fehlen meistens oder verlaufen latent. Man kann die Krankheit in 2 Perioden theilen: in die erste eines örtlichen Leidens und die zweite der allgemeinen oder Infectionssymptome, welche zum Tode führen können, ohne dass es irgendwie zu pyämischen Eiterherden gekommen ist. Der Physiognomie der Symptome nach kann man die erste Periode die entzündliche, die zweite die typhoide nennen. Die erstere kann jedoch nicht blos latent, sondern auch bei bestehenden Erscheinungen ohne alles Characteristische für die Diagnose verlaufen, und haben wir dies nicht blos bei der Pylephlebitis, sondern auch bei der der Extremitäten beobachtet, Zeichen einfacher Thrombose leiten daher auch nicht selten die schlimmeren Formen und Folgen der Phlebitis ein.

Gewöhnlich fühlt man im Verlauf der entzündeten Vene, wenn sie der Körperoberfläche nahe liegt, einen harten, gespannten, auf Druck sehr empfindlichen Strang. Die entsprechende Gegend ist geschwollen, schmerzhaft, mitunter blass geröthet, oder auch der Sitz eines Erysipels. Bei tieferen Venen fühlt man nicht immer den Strang, aber Empfindlichkeit auf Druck und teigige Infiltration in ihrem Verlauf. Oedem eines ganzen Gliedes, oder auch beider unteren Extremitäten bei Entzündung mit Thrombose der Becken- und Uterinvenen, selbst der Cava, sind ziemlich selten. Diesen örtlichen Erscheinungen entspricht ein entzündliches Fieber, welchem jedoch der Anfang durch einen Schüttelfrost oft fehlt. Der Puls ist voll, mitunter hart und gespannt, 96—108 in der Minute, die Haut heiss und trocken, jedoch mitunter Tendenz zu Schweiss zeigend. Kopfschmerz, grosse Unbehaglichkeit, Aufgeregtheit, Abgeschlagenheit in den Gliedern, Durst, Appetitlosigkeit, weissbelegte Zunge, sparsamer, dunkler Harn sind die allgemeinen febrilen Reflexe des Localleidens. Schon in dieser Periode sieht man im Verlaufe der entzündeten Venen, besonders an den unteren Extremitäten, örtliche Eiterherde sich bilden, welche jedoch bei Eröffnung noch einen guten, phlegmonösen Eiter entleeren.

§. 127. Die zweite Periode, die der allgemeinen Infection, ändert und verschlimmert nun bald die Scene. Nach wenigen Tagen, aber nicht selten auch erst nach 8, 10 und 14, beginnt sie mit einem heftigen Schüttelfrost, welcher eine Stunde und länger dauern kann. Diesem folgt mitunter noch andauerndes Gefühl von Kälte, gewöhnlich aber brennende Hitze und Schweiss, so dass der unerfahrene Arzt glaubt, es mit einem Anfall von intermittirendem Fieber zu thun zu haben, und die Aehnlichkeit ist mitunter um so grösser, als der Character des Fiebers wirklich während einiger Tage ein pseudointermittirender sein kann und mit häufigen vollständigen Anfällen von Frost, Hitze und Schweiss auftritt, welche jedoch fast nie den vollständigen Typus der wahren Intermittens zeigen. Dabei erleidet aber die ganze Physiognomie der Krankheit schnelle und tiefe Modificationen, und bald vervollständigt sich das Bild des typhoiden Zustandes Die Kranken sind unruhig, von grosser Angst geplagt, haben oft leichte Delirien, welche sich nur sehr selten zur bedeutenden cerebralen Exacerbation steigern. Schon früh besteht im Gegentheil eine Tendenz zu tieferer soporöser Abspannung; der Puls ist weich und klein, 108 — 112, bis 120 in der Minute, die Haut heiss und trocken. Das im Anfang der Krankheit oft geröthete Gesicht wird bleich und eingefallen, die Züge verändern sich, die Augen sind hohl; die Physiognomie zeigt einen Ausdruck von Stupor und Leiden, die Zunge wird trocken, die Anorexie vollkommen, mitunter Eckel und Erbrechen, Neigung zur Diarrhöe, fuliginöser Anflug um Mund und Nase. Bei manchen Kranken tritt Icterus ein.

§. 128. Neben diesen allgemeinen typhoiden Symptomen treten wahre Zeichen örtlicher pyämischer Entzündungen ein, welche natürlich nach ihrem Sitze verschieden sind. Bei Brustlocalisation sind es Seitenstechen, Dyspnoe, Husten, Mattigkeit, Rasselgeräusche, Bronchophonie, oder die Zeichen eitriger Pleuritis etc. Bei cerebraler Localisation sind die Delirien häufiger, der Stupor vollkommener, bald in Coma übergehend; es zeigt sich Lähmung eines Gliedes oder einer Körperhälfte. Dabei sind besonders im Anfang die Kopfschmerzen viel heftiger, die Pupillen verengert, gegen das Ende hin weit und unbeweglich. Ein Ausfluss aus dem Ohr, Oedem der Augenlider oder Abscesse der Orbita geben auch wohl

genauere Indicien über die Stelle der Erkrankung. Bei Verstopfung der Arteria ophthalmica im Verlauf der Pyämie tritt einseitige oder doppelte Panophthalmitis meist mit Verlust beider Augen ein. Bei abdominellen Entzündungsherden findet man je nach dem Sitz die Leber oder die Milz aufgetrieben und schmerzhaft, die ganze Abdominalgegend auf Druck sehr empfindlich und gespannt, ihre oberflächlichen Venen mehr entwickelt oder Schmerz, Spannung und Anschwellung mehr auf das Hypogastrium und die eine oder beide Fossae iliacae beschränkt. Bei oberflächlichen pyämischen Entzündungen beobachtet man die Zeichen eines oder mehrerer Abscesse. Besonders häufig klagen die Kranken über rheumatische Schmerzen, welche öfters Verwechslung mit Gelenkrheumatismus zur Folge gehabt haben. In einem oder mehreren Gelenken, besonders den Knieen und den Schultern, beobachtet man Schmerz, Anschwellung, Störung der Bewegung.

Die Kräfte sinken nun schnell, Stupor und Coma werden immer ausgeprägter, Brandschorfe am Sacrum zeigen sich. Mitunter beobachtet man pustulöse Hautausschläge; der Puls wisd klein und sehr häufig, die Haut kühl und ist mit klebrigen Schweissen bedeckt, und so stirbt der Kranke gewöhnlich in einem Zeitraum von 2 — 4 und 5 Wochen nach dem Beginne. Die Zeichen, an welchen man in diesem Stadium die Genesung erkennen kann, sind sehr unsicher, da es an einer hinreichend grossen Zahl genauer Beobachtungen fehlt, wiewohl auch hierfür sichere Materialien existiren.

Specielle Symptomatologie.

§. 129. Antecedentien und Anfang. Wir fassen uns in Bezug auf die Antecedentien kurz, da noch manches hier Einschlagende bei Gelegenheit der Aetiologie zur Sprache kommen wird. Der allgemeine Zustand unserer Kranken war in der Regel beim Beginn noch ein durchaus günstiger und kennen wir, die Puerperalerkrankungen abgerechnet, keine krankhafte Disposition, welche speciell zu Phlebitis und Thrombose prädisponire. So viel aber ist sicher, dass im Allgemeinen eine primitive spontane Phlebitis, welche in den Capillaren der äusseren Venenwand ihren Ausgangspunct findet, gewiss zu den Seltenheiten gehört. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle ist Phlebitis eine fortgeleitete, von einer bereits bestehenden Entzündung anderer Theile, als die Venenwände, ausgehende. So findet man eine Contusion oder sonstigen Traumatismus, das diesem so nahe verwandte Puerperium, eine chirurgische Operation, eine spontane Entzündung, wie Panaritium, Furunkel, Anthrax, Otitis interna, Caries u. s. w. Wenn es auch nicht immer gelingt, in diesen Fällen die entzündete Vene als Zwischenglied der Localentzündung und der Pyämie nachzuweisen, so geschieht dies doch um so häufiger, als die anatomische Untersuchung genauer und allseitiger gemacht wird. In anderen Fällen ist das Zwischenglied Thrombose mit Zerfall und Capillarembolie oder infectiösem Character des Thrombus detritus.

Der eigentliche Anfang der Krankheit ist, wie schon aus der letzten Bemerkung hervorgeht, ein tückischer, nicht selten latenter. Die Kranken fühlen eine allgemeine Unbehaglichkeit und in dem erkrankten Theil einen vagen Schmerz, der sich erst allmählig bestimmt auf den Verlauf einer Vene localisirt. So häufig im Allgemeinen ein Schüttelfrost beim Beginne des zweiten Stadiums ist, so wenig constant ist er beim Beginne des örtlichen Processes. Andere Fiebererscheinungen fehlen aber selten; der Puls ist beschleunigt, voll, 92 — 96 und drüber in der Minute, die Haut

ist heiss, und mitunter, wo ein Anfangsfrost bestand, beobachtet man reichlichen Schweiss, der aber nur vorübergehend besteht. Bei den meisten Kranken ist schon frühe der Kopf eingenommen, sie sind verstimmt oder aufgeregt, oder beides abwechselnd. Ein Gefühl von Schwäche und Abgeschlagenheit zeigt sich bereits früh, und der Puls, wenn er auch im ersten Anfang hart war, wird schon sehr früh weich, nur eine Scheinfülle zeigend. Die örtlichen Schmerzen sind entweder tief und lassen die entzündeten Venenpartieen nicht durchfühlen, wie bei Pylephlebitis oder Metrophlebitis, oder man fühlt deutlich die entzündeten Venenstellen, besonders bei der Phlebitis brachialis und cruralis. Die entsprechenden Glieder schwellen an und zeigen eine entzündete Röthe oder eine teigige Infiltration, welche auf Druck schmerzhaft ist. Geht die Entzündung von einer Wunde aus, so wird diese schmerzhaft. Namentlich ist dies bei Amputationsstümpfen der Fall, und bald wird dann das Wundsecret modificirt; es ist blutig oder jauchig, jedoch kann dasselbe scheinbar auch ganz normal bleiben. Zu den selteneren Erscheinungen im Anfang gehören Erysipel, die Zeichen beginnender, diffuser Zellgewebseiterung. Bei Phlebitis der Sinus treten früh Cerebralerscheinungen ein, auf welche wir näher zurückkommen werden.

Nach diesen Bemerkungen über die Antecedentia und den Beginn der Krankheit wollen wir nun einen Blick auf die Symptome, welche uns die verschiedenen Systeme und Organe bieten, werfen, zuerst aber die der äusseren und oberflächlichen Theile zusammenfassen.

Symptome von Seiten der oberflächlichen Körpertheile.

§. 130. Das Gesicht dieser Kranken ist im Anfang nicht selten geröthet, wird jedoch bald bleich, zusammengefallen, die Augen werden hohl, die Farbe erdfahl, oder auch gelblich bei Icterus und Lebercomplicationen, besonders zur Zeit der pyämischen Entzündungen. Der soporöse Ausdruck tiefer Apathie wird bei vielen vorherrschend, jedoch bei Einzelnen auch der des Schmerzes und Leidens. Bläuliche Färbung der Wangen und Lippen beobachtet man besonders bei grosser Dyspnoe, namentlich bei doppelter Pleuritis oder bei zahlreichen Eiterheerden in beiden Lungen. Wo Icterus im Gesicht besteht, beobachtet man ihn auch auf der übrigen Körperoberfläche, jedoch habe ich in mehreren Fällen der Art keinen Gallenfarbstoff im Harn gefunden. Selbst Traumatismus, Operationen und Puerperium abgerechnet, beobachtet man, wie ich dies bereits mehrfach erwähnt, gewöhnlich noch in den meisten, scheinbar ganz spontanen Fällen eine, wenn auch leichte, Eiterung auf der Haut oder in dem Unterhautzellgewebe als Ausgangspunct. Hier ist ein Irrthum um so leichter möglich, als zur Zeit, wo die Kranken gewöhnlich zur Beobachtung gelangen, meist schon die äussere Entzündung in der Heilung begriffen ist, und man den weiteren Connexus erst später durch die anatomische Untersuchung erkennt. Indessen habe ich doch auch in den letzten zehn Jahren eine Reihe von Fällen besonders bei jüngeren Individuen beobachtet, in denen alle Zeichen der Phlebitis und Pyämie sich rasch und mit tödtlichem Ausgang entwickelt hatten, ohne dass ein Entzündungsherd sich fand, dessen Fortleitung die Phlebitis hätte erzeugen können. Spontane und rein spontane Phlebitis ist daher wohl selten, aber nicht zu leugnen. Wir haben bereits bei den Anfangserscheinungen erwähnt, dass das Wundsecret sich ändern kann, indessen hat dies nichts Characteristisches. An den Amputationswunden habe ich unter diesen Umständen nicht blos vollkommene Trennung der bereits per primam

intentionem verklebten Wundränder gesehen, sondern auch eine eigenthümliche, teigige, röthliche, erysipelatoide Infiltration der Wundränder. Bei manchen Operationen fehlen übrigens die Elemente einer solchen Würdigung zum grossen Theil, wie z. B. das Erkennen der Pfortaderphlebitis nach Operation der Mastdarmfisteln. Was die bereits angegebene fühlbare Strangbildung im Verlaufe oberflächlicher entzündeter Venen betrifft, so entspricht dieselbe der oben beschriebenen arterienartigen Verhärtung der Wände. Da man sie jedoch bei einfacher Thrombose, ebenfalls von Schmerz begleitet, beobachtet, so ist dieses Zeichen allein nicht von sehr grossem Belang, gewinnt jedoch an Wichtigkeit, wenn zugleich bedeutende entzündliche Spannung an der Oberfläche besteht, und ist dies unzweifelhaft, wenn, wie z. B. beim Aderlasse, ein traumatischer Eingriff vorhergegangen ist. Alsdann beobachtet man gewöhnlich auch die nicht zu Stande gekommene Heilung der kleinen Wunde, deren Ränder umgeworfen und hart, Eiter in ihrem Zwischenraume und ihrer Umgebung zeigen. Jedoch ist auch hier zu bemerken, dass dies nicht constant bei Phlebitis brachialis der Fall ist, und dass auf der andern Seite auch eine phlegmonöse Entzündung, ein Abscess um eine Aderlasswunde sich ausbilden kann, ohne dass es zur Phlebitis kommt, was ich mehrfach in meiner eigenen Praxis bei von mir selbst mit reinen, scharfen Lancetten gemachten Venäsectionen beobachtet habe. In manchen Fällen sind die harten, strangartigen Venen ungleich und knotig, und stellenweise zeigen sie unter den Fingern eine weichere Consistenz. Die Schmerzhaftigkeit im Verlauf der erkrankten Venen ist gewiss von grosser Bedeutung, hat jedoch, allein bestehend, keinen grossen pathognomischen Werth, nicht bloss wegen ihres Vorkommens auch bei Thrombose, sondern auch wegen des zuweilen stattfindenden Auftretens ganz ähnlicher neuralgischer Schmerzen ohne Venenerkrankung nach Aderlass. Wie schwierig in den ersten Tagen dann die Diagnose oft sein kann, beweist ein Fall, den ich in meiner Pariser Privatpraxis erlebt habe. In Folge eines Aderlasses bei einer an Gelenkrheumatismus mit bedeutender Dyspnoe leidenden Schwangeren entstand von der Aderlasswunde aus ein sehr heftiger Schmerz im Verlaufe des ganzen Oberarms, der sich auch auf den Unterarm fortpflanzte, übrigens immer oberflächlich blieb. Zu gleicher Zeit stellte sich Eiterung in der Aderlassgegend ein, und doch zeigte der spätere Verlauf, dass es sich um eine blosse Neuralgie des Musculo-cutaneus handelte, von dem ein Zweig wahrscheinlich durch die Lancette verletzt worden war. Die Kranke genas übrigens vollkommen und ich habe sie seither noch zweimal entbunden. Dieser Fall erinnert zum Theil an die erwähnte Krankengeschichte Karls IX. von Frankreich.

§. 131. Ausser den Schmerzen im Verlauf der Venen beobachtet man nicht bloss bei der Phlebitis Schmerzhaftigkeit eines ganzen afficirten Gliedes, sondern auch vage Schmerzen in den Gliedern und in verschiedenen Theilen des Rumpfes. Alle diese erwähnten Erscheinungen fallen übrigens in die früheren Tage der Erkrankung. Von eben so grosser Wichtigkeit und prognostisch von schlimmer Vorbedeutung sind die rheumatoiden Gelenkschmerzen, welche in der Regel erst in dem Infecfectionsstadium auftreten. Ein, zwei oder mehrere Gelenke mit vorwiegender Häufigkeit der Schultern und Kniegelenke, werden der Sitz mehr oder weniger intenser Schmerzen, welche auf Druck oder Bewegung zunehmen. Anschwellung und Fluctuation, sowie Röthe und erhöhte Temperatur finden bei weitem in dem Grade nicht statt, wie bei höheren Graden des acuten Gelenkrheumatismus, und doch füllen sich die Gelenke

schnell mit Eiter. Jedoch ist zu bemerken, dass einerseits vage Arthralgien bestehen können, ohne dass Gelenkeiterung sich ausbildet, sowie dass eine Gelenkeiterung sich zuweilen entwickelt, ohne dass Schmerzhaftigkeit des betreffenden Theils darauf aufmerksam machte.

§. 132. Wir haben bereits erwähnt, dass eine Entzündung, Spannung und Anschwellung mit mehr oder weniger ödematösem Character sich an den Gliedern, deren Venen entzündet sind, ausbilde. Wir fügen hinzu, dass dieselben mitunter der Sitz eines wirklichen Erysipels werden, welches entweder dem gewöhnlichen idiopathischen oder traumatischen Erysipelas gleicht, oder auch der Reflex einer tiefen diffusen Zellgewebseiterung sein kann. Diese haben wir auch an von der erkrankten Stelle entfernten Theilen beobachtet, z. B. am linken Vorderarm und der linken Hand bei einer Aderlassphlebitis der rechten Ellenbogenbeuge. An den untern Extremitäten kommen diese Formen besonders öfters bei Puerperalphlebitis vor. Allgemeines Oedem einer Gliedmasse zeigt sich vorzugsweise bei Phlebitis der Vene eines Gliedes, während Oedem beider Füsse, beider Beine sich besonders bei Phlebitis der Beckenvenen entwickelt und durch die Combination mit Thrombose ausgedehntere ödematöse Anschwellung bewirkt. Lymphangoitis mit Drüsenanschwellung ist verhältnissmässig selten. Zu den ebenfalls nicht häufigen Erscheinungen der Körperoberfläche gehören pustulöse Eruptionen in geringer Menge, den Varicellen oder dem Impetigo ähnlich. Es ist mir durch einen diagnostischen Irrthum von einem meiner Züricher Hospitalcollegen ein Fall dieser Art auf die Pockenabtheilung geschickt worden. Der pyämische Ursprung dieser Pusteln wurde noch im Leben erkannt und durch die Leichenöffnung bestätigt. Eine endlich noch zu erwähnende, nicht selten oberflächlich auftretende Manifestation des zweiten Stadiums der Phlebitis ist die Abscessbildung an einer, mehreren und selbst vielen Stellen des Unterhautzellgewebes, und zwar finden sich diese Abscesse vor Allem im Verlauf der erkrankten Gefässe, ja es wird sogar behauptet, dass man in diesen Abscesse mit dem Bistouri eröffnet habe, jedoch ist es nicht streng anatomisch nachgewiesen worden. Auch an von dem primitiven Entzündungsheerd entfernten Stellen sind Eiterungen der Art nicht selten. Sie sind im Allgemeinen wenig schmerzhaft, von nur geringer Röthe und Spannung der äusseren Haut begleitet, ja mitunter entwickeln sie sich fast wie die sogenannten kalten Abscesse.

Symptome von Seiten der Kreislaufsorgane.

§. 133. Ganz besonders wichtig sind hier die Fiebererscheinungen. Die seltenen pyämischen Heerde des Herzens bleiben gewöhnlich latent. Der Frost ist hier die gewichtigste aller Erscheinungen. Zuweilen zeigt er sich im Beginn der Phlebitis vor den andern Fiebererscheinungen. Characteristisch fast, jedoch nicht immer constant tritt er beim Uebergang des ersten in das zweite Stadium auf. Bei manchen Kranken und in einzelnen Fällen zeigt er sich als ein blosses kaltes Ueberlaufen, in der Regel jedoch ist er ein wahrer Schüttelfrost mit Klappern der Zähne von einer Stunde Dauer und darüber, dem des intermittirenden Fiebers ähnlich. Die Körperoberfläche ist jedoch keineswegs im Verhältniss zum subjectiven Kältegefühl kühl anzufühlen. Nach Aufhören des Schüttelfrostes wird die Haut brennend heiss und bald bricht ein reichlicher Schweiss aus. Diese Anfälle wiederholen sich im Anfang mit 1 oder 2tägigen Zwischenräumen, werden aber immer häufiger, so dass man 2, 3

und mehrere in 24 Stunden beobachtet. Wir nennen diese die pseudointermittirenden Anfälle, wenn sie einen gewissen, regelmässigen Typus einzuhalten scheinen. Dieser ist alsdann entweder der einfach- oder doppelt-quotidiane, oder auch doppelt-tertiane; jedoch ist die Intermission des Fiebers nie eine ganz vollkommene, sondern sein Character ist höchstens ein remittirender. Ausserdem sichern der typhoide Character, die Antecedentien und der Verlauf die Diagnose. Wohl konnten in früheren Jahrhunderten Chirurgen glauben, dass unter solchen Umständen die Kranken an perniciösem Wechselfieber zu Grunde gehen. Als ich aber diesen Irrthum von einem der berühmtesten Schneidekünstler der Pariser Hospitäler begehen sah, stellte ich mir die Frage, ob der Grund hiervon Unwissenheit sei, oder der Wunsch, glauben zu machen, dass der Tod nicht die Folge der Operation, sondern einer fremdartigen Complication sei. In mehreren unserer Fälle zeigte sich der Frostanfall nur ein- oder zweimal; ja wir haben einen Fall in Zürich beobachtet, in welchem trotz einer ausgedehnten Phlebitis der Schenkelvenen mit vielen pyämischen Eiterheerden zu keiner Zeit ein Frost bestanden hatte. In den Fällen, in welchen der Anfang der Phlebitis mit Bestimmtheit fixirt werden konnte, haben wir den ersten Schüttelfrost im Mittleren nach 3 — 6 Tagen eintreten sehen.

Die Hauttemperatur ist in beiden Stadien der Phlebitis gewöhnlich brennend heiss und bleibt so bis zu Ende, wo alsdann bei Einzelnen die Wärme abnimmt, während zu gleicher Zeit klebrige Schweisse ausbrechen. Der Puls ist nur in den ersten Tagen noch kräftig, wird vielmehr bald weich und immer kleiner und schwächer. Seine Beschleunigung, im Anfang nicht sehr bedeutend, 90, 96, 100, wird später immer grösser, auf 112, 120, 140 steigend. Im zweiten Stadium habe ich ihn nicht selten in seiner Häufigkeit sehr schwankend gefunden, ohne dass dies an bestimmte Exacerbationen gebunden wäre. Gegen das Ende hin wird er nicht bloss sehr klein, fadenförmig, sondern auch unregelmässig und intermittirend. Bei Phlebitis der Hirnsinus mit bedeutender Cerebralaffection habe ich ein paarmal den Puls ganz gegen das Ende hin verlangsamt beobachtet, auf 72 und 60 fallend, mit gleichzeitiger Hautabkühlung,

Das Gesicht ist im Anfang belebt, die Wangen sind geröthet, die Augen glänzend, aber schon früh zeigt sich der Ausdruck der Abspannung und Verstimmung, welcher immer deutlicher hervortritt, während zu gleicher Zeit ausser der bereits erwähnten Blässe und Veränderung der Züge ein durchaus typhoider Ausdruck vorherrscht. Mitten in ihrer tiefen Abspannung sind die Kranken aufgeregt, und klagen über mehr oder weniger heftigen Kopfschmerz, wovon noch später.

Der Urin ist, wie bei febrilen Zuständen überhaupt, hochgestellt und trüb, nur bei Localkrankheiten der Harnorgane enthält er Eiter. Das Blut des Aderlasses ist in solchen Fällen wässerig, mit weichem Blutkuchen, ohne Entzündungshaut, nur mitunter mit einem dünnen, grauen, weichen Häutchen bedeckt.

Symptome von Seiten der Respirationsorgane.

§. 134. Wie mannigfach diese sein müssen, geht schon aus der pathologisch-anatomischen Beschreibung ihrer Veränderungen hervor. Allerdings entsprechen diesen letzteren viele Symptome, indessen müssen wir uns doch dahin aussprechen, dass namentlich für die Lungenabscesse keine bestimmten Zeichen existiren. Sehr häufig ist das Athmen beschleunigt, und zwar bedeutender, als dies sonst allein durch das Fieber bedingt

wäre; 36, 40, 48, ja bis 54 Athemzüge in der Minute; die Beschleunigung steht in der Regel im Verhältniss zur Dyspnoë und zu der Ausdehnung der Localleiden dieser Organe. Kurz, keuchend, sehr mühsam ist nicht selten das Athmen und nimmt auch in schlimmen Fällen den Character der Abdominalrespiration an.

Was die durch Percussion und Auscultation gelieferten Resultate betrifft, so beobachtet man ausgedehnte Mattigkeit, besonders auf einer oder beiden unteren und hinteren Thoraxhälften, besonders wenn ein pleuritischer Erguss oder eine Lobarhepatisation existirt; sonst findet man zerstreute Puncte mit nicht sehr ausgedehnter Mattigkeit und mehr leerem Percussionsschall bei circumscripter Entzündung. Die lobulären Entzündungs- und Eiterherde können auch ohne entsprechende Mattigkeit bestehen. Ich habe einmal plötzlich auftretenden ausgedehnten tympanitischen Ton mit den andern Zeichen des Pneumothorax in Folge des Durchbruches eines Lungenabscesses in die Pleura beobachtet.

In Bezug auf Auscultation finden wir die Rasselgeräusche entweder über die Brust zerstreut oder mehr auf einzelne Puncte concentrirt, bald mehr den Character des Pfeifens und Schnurrens, bald mehr den des fein- oder grobknisternden Rasselns darbietend. Nur in seltneren Fällen habe ich an der Stelle eines Abscesses ein wirkliches Gurgelgeräusch (gargouillement) gehört. Bronchiales Athmen und Bronchophonie hört man ebenfalls nur dann, wenn die Entzündungs- oder Eiterherde einen gewissen Umfang erreicht haben. Reibungsgeräusch, schwaches Athmen, weich bronchiales Athmen und Bronchophonie u. s. w., wie man sie sonst bei Pleuritis antrifft, werden auch hier unter ähnlichen Verhältnissen wahrgenommen, verhältnissmässig häufiger auf beiden Seiten, als bei der idiopathischen Pleuritis, welche nur selten doppelseitig ist. — Der Husten steht meist nicht im Verhältniss zur Ausdehnung der Gefährlichkeit der örtlichen Erscheinungen; wir haben Fälle beobachtet, wo bei vielen Lungenabscessen das ganze Bild kaum die Intensität der typhoiden Bronchitis überschritt; jedoch sind auch einzelne Kranke vom Husten sehr geplagt, und tritt dieser namentlich gern mit heftigen Anfällen auf. Der Auswurf ist entweder mehr catarrhalisch, in nicht grosser Menge oder mehr pneumonisch, gelb rostfarben, klebrig, auch mit Blut tingirt, dieses jedoch kaum allein in grösserer Menge. Ich habe auch ganz eitrige zusammenfliessende Sputa beobachtet, wenn einzelne Abscesse in die Bronchien sich eröffnet hatten. Die Athemnoth ist meist ziemlich beträchtlich, uud steigert sich von Zeit zu Zeit zu Anfällen, welche jedoch nur ausnahmsweise einen suffucatorischen Character zeigen. Gegen das Ende hin nimmt sie an Intensität, sowie an Continuität zu. An den Brustwandungen endlich beobachtet man in den seltnen Fällen von Obstruction der oberen Hohlvenen eine ausgedehnte Entwickelung der Venen.

Symptome der Verdauungsorgane.

§. 135. Die Zunge ist schon früh weisslich oder gelblich belegt, aber noch feucht; im späteren Verlaufe wird sie trocken, mitunter roth und glatt, gewöhnlich aber rothbraun, rissig und nicht selten bedeckt sie sich im vorgerückten Infectionsstadium mit einem russigen Anflug, der sich alsdann an den Lippen und dem Eingang der Nase zeigt. Die Kranken haben einen pappigen, schlechten Geschmack im Munde. Die mitunter beobachteten Zeichen der Dysphagie und Regurgitation sind mehr paralytischer Natur und bei Gelegenheit des Nervensystems zu erwähnen. Der Appetit nimmt sehr früh ab und macht im spätern Verlauf einer

vollkommenen Anarexie Platz. Der Durst besteht im Verhältniss zum Fieber. Ekel und Erbrechen kommen in einer geringen Zahl von Fällen vor (etwa $^1/_8$).

Die Stuhlausleerungen bleiben nur ganz im Anfang normal. Um diese Zeit beobachtet man auch nicht selten Verstopfung. Diese fängt jedoch bald an, mit leichter Diarrhoe abzuwechseln, welche alsdann mehr andauernd wird. Wir haben sie in $^2/_5$ unserer Fälle beobachtet: flüssige, wässerige Stühle, mitunter von leichten Kolikschmerzen begleitet, selten mehr als 3 — 4 in 24 Stunden. Gegen das Ende hin werden die Ausleerungen mitunter unwillkürlich (4 mal). Bei bestehendem Icterus haben wir öfters noch die Stuhlausleerungen mit Galle gefärbt gefunden. Die Magengegend ist nur selten auf Druck empfindlich, während dies besonders in dem übrigen Theil des Abdomens der Fall ist, wenn Diarrhoe besteht, die alsdann häufig von Meteorismus begleitet ist. Die Lebergegend zeigt, wenn sich Abscesse in derselben gebildet haben, eine durch die Percussion und Palpation wahrnehmbare Ausdehnung. Auf Druck ist sie gewöhnlich empfindlich, mitunter sehr schmerzhaft, und dehnt sich dieser Schmerz auf das Epigastrium und die untere Brustgegend aus. Diese Zeichen kommen jedoch auch bei Pylephlebitis vor. Die Milz ist sehr umfangreich in einzelnen Fällen und ist daher ihre Percussion bei Phlebitis und consecutiver Pyämie nie zu vernachlässigen.

Symptome von Seiten des Nervensystems.

§. 136. Wir haben hier besonders 3 Reihen von Erscheinungen zu unterscheiden: die allgemeinen, mehr typhoiden Symptome, die mehr cerebralen und diejenigen in der Sphäre der Sinnesorgane. Was die ersteren betrifft, so steht progressive Kräfteabnahme, welche je nach dem allgemeinen Verlauf der Krankheit Schwankungen zeigt, in erster Linie. Die Kranken sind matt, schwach und niedergeschlagen, mitunter ängstlich; sie klagen über Kopfschmerz und Schwindel, über Ohrensausen, Schwere im Kopf, und in mehr als der Hälfte der Fälle treten Delirien ein, welche jedoch stiller und ruhiger Natur sind und nur selten einen heftigeren Character annehmen. Neben dem Delirium nimmt die Physiognomie den Ausdruck des Stupor an. Schon früh wechselt das Irrereden mit einem soporösen Zustande ab und gegen das Ende hin zeigt sich ausgesprochenes Coma. Während einiger Zeit noch sind die Kranken jedoch leicht aus ihrem Sopor zu erwecken, und antworten zwar langsam, aber richtig auf die an sie gestellten Fragen, mitunter mit häufigen Unterbrechungen. Trotz dieser soporösen Tendenz geniessen doch die Kranken keines ruhigen Schlafes und im Anfang ist namentlich die Schlaflosigkeit ein für sie sehr lästiges Symptom. Mit diesen allgemeinen typhoiden Erscheinungen stimmt alsdann die trockene, rissige Zunge, der russige Anflug, der von Meteorismus oder Kolik begleitete Durchfall überein.

Erscheinungen am Kopfe, von Localaffectionen abhängend, sind folgende: Heftige Schmerzen auf einer Seite, besonders in der Temporal- oder Parietalgegend, welche auf Druck zunehmen. Die Kranken können dann oft auf dieser Seite nicht liegen. Von hier breiten sich die Schmerzen über den ganzen Kopf aus und treten, ausser ihrer continuirlichen Dauer anfallsweise heftiger auf. In diesen Fällen beginnen die Delirien schon früher, der Sopor wird vollständiger, überhaupt hat das Krankheitsbild mehr den cerebralen Character. Ferner zeigen sich dann auch Sinnesstörungen. Der Blick ist fix, die Pupillen sind wenig beweglich, nur im Anfang zuweilen contrahirt, später eher erweitert. Bei manchen

Kranken bleiben die Augen auch im Schlaf vollkommen geöffnet. In einem Fall von Entzündung der Sinus mit Orbitalabscess bestand in der Orbitalgegend heftiger Schmerz und waren Stirn- und Augenlidergegend fast beständig gerunzelt. In einem anderen Falle, in welchem der Ursprung des Quintus durch Entzündungsproducte comprimirt war, hatte sich auf der entsprechenden Seite eine Keratitis mit Ulcerationen entwickelt, ähnlich der, welche man bei Thieren beobachtet, denen das 5. Nervenpaar durchschnitten ist. In denjenigen Fällen, in welchen Caries des Felsenbeins der Ausgangspunct der Phlebitis ist, beobachtet man Otorrhoe, welche gewöhnlich schon längere Zeit vorhergeht, nur aus dem Ohr der afficirten Seite. Die bei den Kindern so häufige doppelte Otorrhoe habe ich unter diesen Umständen nicht beobachtet. In einem Fall war der Ausfluss durch Blut tingirt. Auf dem entsprechenden Ohr hören die Kranken schwer oder sind vollkommen taub. Gewöhnlich wird später die Taubheit vollkommener. In der Tiefe des Ohres klagen die Kranken über Schmerzen; auch Abscessbildung in der Gegend des Zitzenfortsatzes kommt vor. Klopfen im inneren Ohr und mehr oder weniger lästiges Ohrensausen endlich begleiten die von Otitis interna ausgehende Entzündung der Sinus. Ich habe bereits der Panophthalmitis mit Erblindung in Folge secundärer Embolie der Arteria ophthalmica Erwähnung gethan.

Die meisten Symptome in der Sphäre der Bewegungsorgane gehören auch der Sinusentzündung besonders an, das Sehnenhüpfen abgerechnet, welches dem allgemeinen typhoiden Zustande eher zukömmt. Zittern der Zunge, mühsames Schlingen, Zittern der Muskeln eines einzelnen Gliedes, partielle tetanische Steifheit, partielle Convulsionen, Paralyse der Glieder einer Körperhälfte, welche sich durch ihren schwankenden oscillirenden Character auszeichnet, Dysphagie und Regurgitation sind unter diesen Umständen von uns beobachtet worden.

Es ist also wichtig, von Seiten des Nervensystems die mehr allgemein typhoiden und die von einer Localverletzung ausgehenden cerebralen und Sinnesstörungen zu unterscheiden.

Symptome von Seiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

§. 137. Was die Harnorgane betrifft, so haben wir nur einmal die Zeichen des Morbus Brightii, Eiweiss und Cylinder im Harn beobachtet. Wichtiger und häufiger sind die Symptome der Geschlechtsorgane, besonders bei Beckenlocalisationen. Vor allem sind hier die Ercheinungen der Metritis und der Parametritis häufig. Die Scheide ist dann heiss, die äusseren Generationstheile stark geschwollen. Der Lochialfluss ist in den heftigsten Fällen vollkommen unterdrückt, besteht aber in der Regel fort, ist blutig, eiterig und zeigt bald einen jauchigen fötiden Character. Der Grund der Scheide ist hart, teigig und der Gebärmutterhals weich, geschwollen, zerrissen. auf Druck empfindlich. Der Körper des Uterus ist umfangreich, durch das Hypogastrium hindurch zu fühlen, die Schambeinfugen um eine Hand breit und mehr überragend, auf Druck ist seine ganze Umgebung sehr schmerzhaft. Je ausgesprochener die Complication der Phlebitis und Thrombose mit Metroperitonitis ist, desto empfindlicher auf den leisesten Druck, desto mehr spontan schmerzhaft und gespannt ist die ganze untere Bauchgegend. Meteorismus ist auch hier häufig. Kreuzschmerzen, besonders in den tiefen Theilen, am Ende des Sacrum und in der Gegend des Steissbeins fehlen selten. Der Harn ist trüb und roth, wie bei entzündlichen Krankheiten, das Harnlassen oft so schmerz-

haft, dass die Kranken ihn freiwillig zurückhalten. Schmerzen in einem oder in beiden unteren Gliedmassen fehlen selten, zu welchen sich alsdann bald ödematöse Geschwulst gesellt und ausnahmsweise Lymphgefässentzündung, selbst Erysipelas. Findet die Localisation mehr im Beckenzellgewebe und den grossen Beckenvenen statt, so ist der Schmerz mehr seitlich in der Darmbeingegend, und fühlt man hier auf tiefen Druck Anschwellung, mitunter auch Fluctuation. Ist die Gegend des Psoas in den Entzündungsprocess mit hineingezogen, so ist der Schenkel gebeugt, an den Leib angezogen und bildet sich in der Leistengegend ein später deutlicher Abscess, wenn die Krankheit nicht früh mit dem Tode endet.

Dauer, Verlauf und Ausgang.

§. 138. Was zuerst die Dauer betrifft, so kann man im Allgemeinen annehmen, dass sie selten unter einer Woche und in der Mehrzahl der Fälle nicht über 3 Wochen ist. Auf die erste Periode kommt von dieser Zeit nur eine halbe, höchstens eine ganze Woche, während das Infectionsstadium den weitaus grössten Theil dieser Zeit einnimmt. Wir haben in 33 Fällen die Dauer bestimmen können. In allen war der Tod eingetreten, einmal am 7., 3 mal am 8. und einmal am 9. Tage, so dass also in etwas mehr als einem Achtel der Fälle der Verlauf ein schneller war. — Zwölfmal trat er in einem Zeitraum von 12—15 Tagen ein, also mehr als in einem Drittel und im Ganzen ungefähr in der Hälfte in zweiwöchentlichem Verlauf. Zehnmal erfolgte der Tod zwischen dem 15. und 25. Tage, hievon 3 mal bis zum 20. und 7 mal nach diesem. Es kommen also fast 2 Drittel auf die Dauer von 10—25. Von den 6 Fällen, welche langsamer verliefen, waren 2 zwischen dem 25. und 30. Tage tödtlich, 2 zwischen dem 31. und 35., 1 am 37. und 1 am 45., so dass also eine 4, 5, 6 und 7 wöchentliche Dauer schon zu den Ausnahmen gehört. Ich habe einmal einen Fall beobachtet, welcher mit Heilung endete, wo aber die Dauer von mehreren Monaten war. In einem später von mir beobachteten, hier nicht analysirten trat die Heilung schon in der dritten Woche ein, ohne dass es irgend wo zu Metastasen gekommen wäre. In den unzweifelhaften Fällen von Heilung, welche Sédillot anführt, war die Dauer eine sehr verschiedene, jedoch immer mehr oder weniger in die Länge gezogen, von 5, 6 Wochen bis von mehreren Monaten. Es sind aber auch Fälle angeführt, in denen schon in der 2. und 3. Woche die Convalescenz eintrat. In Bezug auf den Verlauf haben wir Folgendes beobachtet:

Was zuerst die Aufeinanderfolge der Erscheinungen betrifft, so haben wir dieselben bereits in dem allgemeinen Krankheitsbilde angegeben. Wir erinnern nur noch daran, dass das eigentlich entzündliche Stadium einer Menge von Symptomen noch entbehrt, welche später ungefähr in folgender Art nach einander erscheinen:

Ein erster Schüttelfrost tritt auf und wiederholt sich mit mannigfacher Abwechslung während der ganzen Dauer des Infectionsstadiums. Um diese Zeit tritt auch das typhoide Bild deutlicher hervor, sowie das cerebrale oder uteroabdominale je nach der Localisation. Die Gelenkschmerzen zeigen sich selten vor der Mitte des zweiten Stadiums. Die Zeichen der Lungenabscesse treten auch gewöhnlich erst in der zweiten Häfte der Infectionsperiode deutlich hervor. Sie gehen denen der Leberabscesse, wenn beide bestehen, gewöhnlich vorher. Zu den Enderscheinungen schlimmer Art gehören: progressiver Sopor, bedeutende Abmagerung, kleiner schneller Puls, grosse Dyspnoe, Erweiterung und Verminde-

rung der Beweglichkeit der Pupillen, convulsivische oder paralytische Erscheinungen, unwillkürliche Ausleerungen.

Man muss ferner einen continuirlichen Verlauf, in welchem alle Symptome mehr oder weniger schnell, ununterbrochen mit zunehmender Gefahr aufeinanderfolgen, von einem mehr oscillirenden unterscheiden, in welchem öfter scheinbare Besserung mit Verschlimmerung abwechselt, wo alsdann etwas Tückisches in der ganzen Krankheitsphysiognomie liegt, welches den erfahrenen Arzt jedoch selten täuscht. Wenn wir den Ausgang in den Tod als den weitaus häufigeren betrachten, so ist doch unleugbar nach neueren, zum Theil eigenen Beispielen, und namentlich den Beobachtungen von Sédillot und anderen der Ausgang in Genesung nicht bloss im ersten entzündlichen Stadium, sondern auch zuweilen im pyaemischen beobachtet worden, ja selbst, wenn schon Schüttelfröste, allgemeiner typhoider Zustand u. s. w. sich gezeigt haben. Der Uebergang in Besserung ist alsdann entweder ein schneller oder auch langsamer mit Oscillation der Erscheinungen, aber bei allmäliger Abnahme aller gefährlichen Symptome, sodass die Heilung nach einigen Wochen, aber auch nach mehreren Monaten zu Stande kommen kann. Wenn Sédillot aber, dem wir die besten und reichhaltigsten Angaben über Heilung dieses pyaemischen Stadiums verdanken, sich zuletzt dahin auspricht, dass die Heilung die Regel und der Tod die Ausnahme sei, so ist dies offenbar eine grosse Uebertreibung.

Aetiologie der Phlebitis.

§. 139. Wir haben bereits mehrfach die Ursachen der einfachen Thrombose besprochen und gehen daher gleich zu denen der eigentlichen Phlebitis über. Wir wollen zuerst die Umstände besprechen, unter welchen wir die Phlebitis auftreten sehen, und hieran alsdann einige pathogenetische, auf das Wesen der Krankheit näher eingehende Bemerkungen knüpfen.

Was das Geschlecht betrifft, so beobachtet man im Allgemeinen die Krankheit häufiger bei Männern als bei Frauen, wiewohl letztere noch ausser den gewöhnlichen Ursachen die so unleugbare Praedisposition zu Phlebitis im Puerperium darbieten. Unter 42 von uns analysirten Beobachtungen kommen 27 auf Männer und 15 auf Frauen, was ein Verhältniss von 9 zu 5, oder approximativ ausgedrückt, von 2 zu 1 darstellt.

In Bezug auf das Alter bemerken wir, dass keine Periode des Lebens von der Phlebitis frei ist. Ob intrauterine Phlebitis beim Foetus vorkommt, weiss ich nicht. Die bei neugeborenen syphilitischen Kindern mitunter in den Lungen sich findenden Abscesse könnte man dahin deuten, wenn es nicht nach einer von mir gemachten Beobachtung wahrscheinlicher würde, dass es sich hier eher in den Lungen um vereiterte gummöse Geschwülste handle.

Von der Phlebitis umbilicalis und ihren mannigfachen Folgezuständen bei Neugeborenen wird später die Rede sein. Dass Phlebitis auch im späteren kindlichen Alter vorkomme, ist unleugbar, wiewohl Rilliet und Barthez sie in ihrem vortrefflichen Werke über Kinderkrankheiten nicht erwähnen. Ueberhaupt ist es zu bedauern, dass diese Autoren alle nur irgend sogenannte chirurgische Krankheiten fast mit Stillschweigen übergehen. Ich habe aber in dem Pariser Kinderspital bei Guersant fils unleugbare Fälle von Phlebitis, besonders nach Operationen und Amputationen, mit metastatischen Abscessen und ganz ähnlichem Verlauf,

wie bei Erwachsenen, beobachtet und einen solchen Fall auch unter Anderem in meinem Werke über Scrophelkrankheiten, in der 31. Beobachtung, bei einem 8jährigen Knaben beschrieben, bei welchem das Uebel von einer Ostitis der Tibia ausgehend, sich ohne Amputation oder grössern operativen Eingriff mit consecutiven metastatischen Abscessen in der Leber entwickelt hatte. In den von mir beobachteten Fällen, bei welchen ich die aus der frühern Kindheit zu analysiren vergessen hatte, ist das Verhältniss bei 34 erwachsenen Kranken folgendes:

Vom 15. bis 20. Jahr 6, also etwas mehr als $^1/_6$, vom 20. — 25. das gleiche, vom 25. — 30. zehn, also etwas mehr als $^2/_7$, und im Allgemeinen vom 15. — 30. Jahre fast $^2/_3$ der Gesammtzahl, also überwiegende Häufigkeit von der Pubertät bis zum 30. Jahre. Vom 30. — 45. kommen noch 9 Fälle vor, also mehr als $^1/_4$, und nach dem 45. $^1/_{11}$ im Ganzen, also relative Seltenheit der Phlebitis im höheren Alter. Die folgende Tabelle giebt hiervon eine Uebersicht:

15 — 20 Jahre	6
20 — 25 -	6
25 — 30 -	10
30 — 35 -	3
35 — 40 -	2
40 — 45 -	4
45 — 50 -	1
50 — 55 -	1
55 — 60 -	1
	34.

§. 140. Wir kommen nun zu den mehr directen Ursachen von Phlebitis, und hier bemerken wir vor Allem, dass die öfters angegebenen, wie Erkältung, Indigestion u. s. w. nie betimmt als Causalmomente nachgewiesen worden sind, und dass man sie gewöhnlich nur als Aushilfe da benutzt hat, wo man eine bestimmte Ursache nicht ausmitteln konnte. Aber in nicht weniger als 45 unserer Beobachtungen lassen sich Umstände auffinden, welche mit dem Entstehen der Phlebitis in näheren Zusammenhang gebracht werden können.

Von diesen kommen 10 auf das Wochenbett, unter welchen eine Zangengeburt, eine Geburt durch die Wendung und die übrigen, theils schwere, theils natürliche Geburten ohne operativen Eingriff. Der Entzündungsprocess ging entweder direct von den Uterinvenen aus oder war die Fortbildung der eitrigen Entzündung des Beckenzellgewebes. Achtmal war eine innere Ohrenentzündung mit Caries des Felsenbeins der Ausgangspunct der auf die Sinus fortgeleitete Entzündung. In 5 Fällen bestand eine eiterige Entzündung, welche zur Pyämie führte, bei welcher aber die directe Fortleitung zur Phlebitis nicht anatomisch sicher nachgewiesen werden konnte. Wir haben derselben bereits oben erwähnt. Zweimal war eine Phlebitis der Vena spermatica durch fortgeleitete Entzündung der männlichen Harnorgane entstanden. In den übrigen Fällen waren Traumatismus und operative Eingriffe der Ausgangspunct der Phlebitis. Hiervon kommen 8 auf Aderlass, 6 auf Amputation, 2 auf Operation der Mastdarmfisteln, 3 auf Kopfverletzungen und 1 auf eine schwere Verletzung der Hand.

Wir sehen also hieraus, dass eine rein spontane Phlebitis ohne alle Gelegenheitsursache selten ist, dass in der Regel aber eine von umgebenden Theilen fortgeleitete Entzündung die Phlebitis hervorruft, oder dass ein direct traumatischer oder operativer Eingriff auf die Venenwand der

Ausgangspunct der Zufälle wird. Was die von mehreren sehr gewichtigen Autoritäten angenommene Entstehung der Phlebitis durch Reiz der Venenwand in Folge von Gerinnseln betrifft, so habe ich in meinen Untersuchungen wohl nach Gerinnseln eine mehr sclerotisirende Entzündung der äussern Venenwände beobachtet, diese aber nie mit Eiterbildung enden sehen. Ich leugne daher eine solche Möglichkeit nicht, kann sie aber nicht aus eigener Erfahrung anführen. Viel wichtiger ist hier wohl die toxaemische Beschaffenheit primitiver Thrombose.

§. 141. Wir kommen nun zu dem weitaus wichtigsten in den letzten 30 Jahren so vielfach discutirten Puncte des Verhältnisses der Phlebitis zur Pyämie und der Art und Weise, wie letztere aus ersterer entstehen kann. Vor allem wiederhole ich hier, dass ich keineswegs die Phlebitis als einzigen und nothwendigen Ausgangspunct der Pyämie betrachte, dass ich aber hier natürlich nur von der mit Phlebitis und Thrombose mit Toxaemie zusammenhängenden zu sprechen habe.

Verschiedene Theorien sind aufgestellt worden. Vor allen Dingen hat die mechanische Erklärung von jeher Anhänger gefunden. Die einen glaubten, dass die Eiterzellen nicht durch die Capillargefässe dringen könnten, und diese Ansicht finden wir noch bei Sédillot. Indess sind diese Zellen nicht grösser als die weissen Blutzellen, und ist daher diese Theorie unhaltbar. Andere glaubten, dass mechanische Obstructionen kleiner Gefässe durch Flocken von Pseudomembranen, kleine Agglomerationen von Eiterzellen, von zerfliessendem Gerinnselbrei der Grund der pyaemischen Eiterherde würden. Es hat auch das gewiss Vieles für sich und findet gewiss oft Statt, nur dürfen wir hierin nicht die alleinige Ursache jener secundären eitrigen Entzündungen suchen. Andere nahmen eine primitive Blutverderbniss an, in Folge welcher Pyämie entsteht, da doch die eitrige Phlebitis nur eine der Complicationen und Folgen derselben ausmacht. Dass in manchen Fällen primitive Pyämie vorkommen könne und so die Multiplicität der Eiterherde zu erklären sei, wollen wir nicht leugnen. Das ferner eine pyaemische Blutvergiftung der Ausgangspunct vieler Eiterherde werden könne, scheint uns höchst wahrscheinlich; in der Regel aber wird alsdann das Blut erst durch Beimengung mit Eiter oder auch mit sonstigen putriden Stoffen pyaemisch. Die Meinung, nach welcher Pyämie besonders Folge primärer Absorption putrider Stoffe sei, ist ebenfalls in dieser Form zu exclusiv. Absorption und directes Eindringen von putriden Stoffen treten mehr als Complication, wie als letzter Grund der Pyämie auf, und bilden die Septicopyämie. — Man sieht aus dieser sehr kurzen Uebersicht, wie wir, je vollständiger die Forschungen über diesen Gegenstand werden, um so weniger geneigt sind, eine einzige Art der Entstehung der Pyämie anzunehmen, und dass hier untereinander verschiedene Möglichkeiten stattfinden, welche zu dem gleichen Resultat führen können.

§. 142. Die in Folge der Phlebitis auftretende Pyämie kann in zwei Hauptquellen ihren Grund haben; in mechanischer Verstopfung vieler kleiner Gefässe und in einer direct toxischen Veränderung des Blutes, besonders durch Mischung mit toxischen Elementen, ohne nachweisbare mechanische Noxen. Es ist wahrscheinlich, dass die mechanische Ursache mit der rein toxischen gewöhnlich verbunden ist, da man wenigstens experimentell ganz andere Resultate erhält, wenn man rein mechanische Kreislaufsstörungen hervorruft, als wenn man zugleich mechanisch toxische oder rein toxische bewirkt. Ferner ist die rein toxische Einwirkung

ohne alle mechanische Complication für uns dadurch peremptorisch erwiesen, dass wir unleugbare Fälle beobachtet haben, in welchen bei bestimmter Mischung des Eiters mit dem Blute der Tod unter allen Erscheinungen der pyaemischen Infection eingetreten war, ohne dass es möglich war, selbst bei der genauesten anatomischen Untersuchung in irgend einem Organe einen pyaemischen Herd oder auch nur eine jener haemorrhagischen Entzündungen zu finden, welche jenen Abscessen vorhergehen. Nicht selten findet man ferner bei Leichenöffnungen dieser Art eine nur so geringe Menge pyaemischer Eiterherde, dass diese offenbar nicht von dem tödtlichen Ausgange Rechenschaft geben. Wenn nun aber vielfache Eiterherde bestehen und es auch hier wahrscheinlich ist, dass Fragmente von Gerinnseln, Pseudomembranen oder coagulirtem Eiter direct störend und örtlich entzündend eingewirkt haben, so ist jedoch auch hier in Anschlag zu bringen, dass Verhältnisse vorkommen, welche noch einen andern Infectionsweg als den mechanischen urgiren. So haben wir z. B. fünfmal in 31 Fällen von mehrfachen pyaemischen Herden die Lungen ganz frei gefunden, während in der Leber und andern Organen Abscesse bestanden, und da die Phlebitis in Venen der Gliedmassen stattfand, so war die inficirte Blutmasse offenbar durch all die freien Lungencapillaren gedrungen, ohne hier mechanische Störungen zu verursachen. Aehnlich sind die Verhältnisse, wenn bei Pfortaderphlebitis Lungenabscesse vorkommen. Dass man auch in solchen Fällen, wie dies geschehen ist, sehr kleine Molecüle von Faserstoff nnd Pfröpfchen annehme, welche zwar durch die Lungencapillaren könnten, aber dennoch durch Anziehung neuer Molecüle von Fibrin im grossen Kreislauf Stockungen bewirken, ist bis jetzt Hypothese. Auch bei der putriden Infection kommen mehr rein toxische Erscheinungen hinzu, wenn vielfache Eiterherde sich bilden; jedoch ist diese nur ausnahmsweise im Spiel, wenn es sich um die von Phlebitis ausgehende Pyämie handelt. Wir nehmen also eine mehrfache Pathogenie der Pyämie bei Phlebitis an, eine organische, mehr humorale, welche besonders nach der Mischung des Blutes mit toxischen Elementen zu Stande kommt, über deren Vorgang wir aber noch keine richtige Idee haben können, und welche schon tödten kann, bevor es zu örtlichen Entzündungen gekommen ist, oder vielfache Abscesse und eitrige Ergüsse in Höhlen bedingt. Dass der Eiter als solcher allein noch nicht toxisch wirkt, sondern viel häufiger ein Träger toxischer Elemente ist, geht aus vielen meiner bald zu erörternden Experimente hervor. Eine zweite Art der Pathogenie ist die durch Verstopfung verschiedener Theile des Capillarsystems in Folge fibröser, eitriger oder Thrombusbreipfröpfe, welche alsdann gewöhnlich bei denen der Gliedmassen in den Lungen stecken bleiben und in den Wurzeln der Pfortader Leberabscesse begünstigen. Die dritte, die beiden ersten begünstigende pathogenetische Entstehung ist die putrescirende Complication. So müssen wir also jede exclusive und einseitige Theorie über die nach Phlebitis entstehende Pyämie aufgeben. Toxische Embolie bewirkt alsdann wieder entsprechende toxische, secundäre, metastatische Herde.

§. 143. Ich habe seit vielen Jahren eine Reihe von Experimenten über diesen Gegenstand angestellt und bereits in meiner Physiologie pathologique die Resultate der frühern mitgetheilt. Seit jener Zeit sind dann auch die interessanten Experimente von Castelnau und Ducrest über die Multiplicität der Eiterherde bekannt gemacht worden; ferner die in viele Gebiete der Pathologie einschlagenden Experimente von Virchow über die Verstopfung der Lungenarterien, sowie über Arterienentzündung,

endlich die ebenfalls sehr zahlreichen von Sédillot über Pyämie. Die sonst auch wichtigen Experimente von Meinel gehören weniger hierher, da sie sich mehr auf primitive Phlebitis beziehen. Ich habe nun neue und mannigfache Versuche über diese Frage angestellt. Ich kann hier freilich dieselben nur im kurzen, übersichtlichen Auszuge anführen, übergehe sie aber deshalb nicht mit Stillschweigen, weil sie die ausgesprochenen Ansichten theils factisch begründen, theils auch in der experimentellen Richtung gemacht sind, welche offenbar mit dem modernen Aufschwung der Medicin vielmehr in Einklang steht, als jene alten willkürlichen Hypothesen, welche gewöhnlich in nichts Anderem als in blossen Eindrücken und Ausgeburten der Einbildungskraft bestehen.

§. 144. Ich erwähne zuerst in wenigen Worten das Resultat meiner Forschungen bis zum Jahre 1845, wie ich es in meiner Physiologie pathologique bekannt gemacht habe. Kaninchen, welche überhaupt bei diesen Experimenten viel empfindlicher sind, als Hunde, sterben nach Injectionen von Eiter in einem Zeitraum von wenigen Stunden bis 3 Tagen. Bei reinem Eiter tritt der Tod schneller ein, wenn man grössere Mengen injicirt, 4, 6, 8 Grammes, während 1—3 Grammes nur langsam den Tod herbeiführen. Dicklicher Eiter tödtet viel schneller als gleichmässig dünnflüssiger; letzterer aber tödtet am allerschnellsten, wenn er von jauchiger Beschaffenheit und üblem, stinkendem Geruche ist. Einspritzungen von gut filtrirtem Eiterserum tödteten die Kaninchen ebenfalls, aber langsamer als mit destillirtem Wasser gemischte Eiterzellen. Hunde vertragen diese Injection viel besser. Schon damals hatte ich bei mehrfachen Injectionen von reinem Eiter bei Hunden nur vorübergehende Erscheinungen, aber nicht den Tod erfolgen sehen. Ich hatte mich auch davon überzeugt, dass die Eiterzellen des Menschen im Blute der Kaninchen nicht bloss keine Capillarstockung und Eiterherde hervorrufen, sondern auch im Blute schwer, ja fast gar nicht nach kurzer Zeit wieder zu finden sind, während die weissen Blutzellen dieser Thiere doch von den Eiterkörperchen der Menschen zu unterscheiden sind. Auch in den Ecchymosen der Lungen, welche bei diesen Experimenten erfolgten, habe ich vergeblich Eiterzellen gesucht. In dem Blute dieser Thiere schienen mir die rothen Zellen mehr klebrig, ihr Farbstoff zum Theil in dem umgebenden Serum diffundirt, und einmal bei ammoniacalischem Eiter habe ich dieselben vollständig verschwinden sehen. Die Blutgerinnsel waren wenig faserstoffhaltig, und in vielen Theilen des Körpers traten Capillarhämorrhagien und Ecchymosen auf.

§. 145. Meine, seit jener Zeit angestellten Versuche theile ich in 6 Categorien. Als unvollkommen schliesse ich gleich die aus, bei welchen nicht die vollständige Leichenöffnung gemacht worden ist und wo die Thiere nicht im Leben genau beobachtet wurden. Ich habe diese Versuche an Hunden und Kaninchen, jedoch an ersteren in grösserer Zahl angestellt.

In meine erste Categorie fallen die Experimente, bei welchen plötzlicher Tod eingetreten ist. Es sind dieses drei. Sie betreffen ein Kaninchen, welchem 2 Gramm Eiterkörperchen mit 6 Gramm destillirtem Wasser verdünnt, eingespritzt worden waren, und welches gleich nach der Operation unter Convulsionen plötzlich starb. Vergeblich wurde nach Luft in dem rechten Herzen und den grossen Gefässen gesucht. Der 2. Fall betrifft ein grosses Kaninchen, welchem 4 Gramm eines dicklichen Eiters ebenfalls durch die Jugularis injicirt wurden und welches in weni-

gen Minuten unter Convulsionen starb. Die Leichenöffnung ergab auch hier keine genügende Auskunft, und nach dem, was ich später über plötzlichen Tod bei Injection von grössern Mengen von Kohlenpulver beobachtet habe, glaube ich, dass es sich hier um plötzliche intensive Störung im Capillarkreislauf der Lungen und dadurch entstehende Herzlähmung handelt. Anders, und viel merkwürdiger war die Todesursache in einem dritten Fall, in welchem einem Kaninchen 10 Gramm stinkenden zersetzten Eiters aus einem Schenkelabscess injicirt worden waren, und das Thier 3 Minuten nach der Operation starb. Bei der Leichenöffnung zeigten sich die Muskeln blass, schlaff, blutleer. Im Herzen fand sich ein kirschbraunes flüssiges Blut, welches mit Luft geschüttelt, sich nicht mehr röthete. Wenn man den N. phrenicus reizte und drückte, kam keine Contraction des Diaphragma mehr zu Stande, welche man sonst bei frisch getödteten Thieren beobachtet, so dass hier der Tod auf ganz ähnliche Art, wie bei Vergiftung durch Schwefelwasserstoffgas, erfolgte, was durch die stinkende Beschaffenheit des Eiters leicht erklärlich ist.

Eine zweite Reihe von Versuchen betrifft Thiere, denen Eiter injicirt wurde und zwar in mehreren Experimenten oftmals wiederholt, und bei welchen sich keine metastatischen Abscesse bildeten. Die Zahl dieser Versuche war vier. Der erste betraf einen kräftigen Hund, welchem zuerst 4 Gramm eines gewöhnlichen Eiters in die rechte Jugularvene eingespritzt wurden, worauf Dyspnoë, Frost in mehreren Anfällen, Pulsbeschleunigung, allgemeine Schwäche eintrat. Nach 6 Tagen befand sich das Thier wieder ganz wohl. Es wurden nun am siebenten Tage Morgens und Abends jedesmal 4 Gramm Eiter eingespritzt, wornach Frost, Durchfall, Pulsbeschleunigung, Abspannung, Widerwillen gegen Nahrung erfolgte, allmälig erholte sich der Hund wieder ein wenig, war jedoch sehr mager geworden. Nachdem er mehrere Wochen sich wohl befunden hatte, wurde er 35 Tage nach dem ersten Experiment getödtet. Bei der Leichenöffnung fanden sich Ecchymosen in den Lungen und an mehreren Stellen Emphysem, jedoch nirgends im ganzen Körper Eiter. — Im zweiten Versuch wurden einem Hunde 18 Gramm Eiterserum eingespritzt, was bei ihm keine merkliche Veränderung hervorbrachte. Er fuhr fort zu fressen und hatte nicht einmal vorübergehende Unbehaglichkeit. Am folgenden Tage wurden ihm 4 Gramm Eiter eingespritzt, worauf allgemeine Abspannung, Frost, Durst und Brechreiz eintrat. In den folgenden Tagen bessert sich das Thier und so wird ihm am 6. Tage von Neuem eine Einspritzung von 4 Gramm Eiter gemacht, welcher lange mit destillirtem Wasser gerieben war. Es treten die gleichen Erscheinungen, wie nach der ersten Injection ein und dazu noch Durchfall. Am 7. Tage eine gleiche Injection, der Hund magert ab, bessert sich aber allmälig wieder. Am 25. Tage wird er durch Durchschneidnng des verlängerten Markes getödtet. Bei der Leichenöffnung finden wir eine helle, durchsichtige Flüssigkeit in der linken Pleura, Emphysem an mehreren Stellen, besonders an den Rändern der Lappen der rechten Lunge, im Herzen ein dickes schwärzliches Blut, aber nirgends Eiter oder Eiterherde. — In dem dritten Versuche wurden nicht weniger als 11 Eiterinjectionen bei einem Hunde gemacht, am ersten Tage 6 Gramm eines eitrigen Pleuraergusses vom Menschen, am Abend des ersten Tages eine zweite Injection von der gleichen Menge, am zweiten Tage zwei, am dritten Tage ebenfalls zwei. Nach diesen verschiedenen Injectionen waren Abspannung, Frost, Diarrhoe und grosse Schwäche eingetreten, welche jedoch nur vorübergehend andauerten. Am 4. Tage wurde eine siebente Injection gemacht und am 5. eine achte, nach welcher blutige Diarrhöe mit

ruhrartigen Ausleerungen und Tenesmus auftraten; am 6. und 7. wurden dennoch eine neunte und zehnte Einspritzung immer noch mit dem gleichen Eiter vorgenommen; nach der zehnten traten vorübergehende Convulsionen ein. Am 11. Tage wurden ihm wiederum 6 Gramm des gleichen, freilich nun schon alterirten Eiters, injicirt, wonach ausser den übrigen Erscheinungen Blutbrechen entstand, hierauf ein syncopaler Zustand, von welchem sich das Thier wieder erholte. In der Nacht vom 11. auf den 12. Tag stirbt es. Bei der Leichenöffnung finden wir den untern rechten Lungenlappen vollkommen hepatisirt und viele kleine lobuläre Hepatisationen neben partiellem, zerstreutem Emphysem, aber nirgends im ganzen Körper trotz der sorgfältigsten Untersuchung die Spur eines metastatischen Abscesses. Die Magenschleimhaut, sowie die des ganzen Darmcanals befindet sich in einem Zustande intensiver Entzündung. Ausserdem zeigen sich im Magen mehrere runde tiefe Geschwüre mit scharfen, harten Rändern, welche bei Hunden überhaupt häufig sind. Im Dickdarm hat der Entzündungsprocess ganz den dysenterischen Character, Röthung, Schwellung, Erweichung und viele oberflächliche Ulcerationen.

Der vierte Versuch betrifft einen Hund, welchem 14 Gramm eines dicklichen, sonst normalen Eiters aus einem Schenkelabscess in die Jugularis eingespritzt werden, worauf sogleich Unruhe, Dyspnoë, Abgeschlagenheit, Schüttelfrost, Durchfall und Pulsbeschleunigung eintritt. Acht Tage später werden 20 Gramm eines dicklichen Eiters, nicht filtrirt, mit kleinen Pfröpfchen, aus einem Abscess der weiblichen Brust injicirt. Der Hund hatte sich in der Zwischenzeit erholt, wurde aber nach der neuen Injection von den gleichen Symptomen befallen, zu denen sich bald Vomituritionen, Erbrechen, blutige Stühle und Tenesmus gesellen, welche fortdauern und den Tod am Tage nach der zweiten Injection herbeiführen. Bei der Leichenöffnung finden wir im untern Lappen der linken Lunge Ecchymosen und kleine Blutergüsse, im Magen spitze Knochenfragmente und blutige Flüssigkeit, im Duodenum unterhalb des Pylorus zwei geheilte Geschwüre, im Darmcanal eine blutig schleimige Flüssigkeit ohne Entzündung. Im obern Theil des Dünndarms findet sich eine Ecchymose, welche einem, wahrscheinlich durch ein Knochenfragment verletzten grössern Gefässe entspricht.

Es geht aus diesen Versuchen hervor, dass Eiter ins Blut injicirt, von Hunden in ziemlicher Menge vertragen wird, ohne eine andere als vorübergehende Störung der Gesundheit zu bewirken, dass aber auch, wenn die Hunde, besonders durch vielfache und schnell wiederholte Injectionen krank erhalten werden und so der Tod erfolgt, zwar sich Zeichen von mechanisch gestörtem Kreislauf, besonders in den Lungen finden, aber jede Spur eines pyämischen Abscesses fehlen kann. Die in der Wissenschaft bestehenden unleugbaren Fälle von geheilter Pyämie bei Menschen, in denen die Mischung des Blutes mit Eiter und Umsatzproducten höchst wahrscheinlich stattgefunden hatte, stimmen mit diesem Resultate überein, sowie auch jenes andere klinische Factum, dass die Pyämie den Tod herbeiführen kann, ohne dass secundäre Eiterherde entstehen, besonders wenn schnell und wiederholt viel Eiter in den Blutstrom kommt. Gegen die früheren Beobachter, besonders gegen Castelnau, Ducrest und Sedillot beweisen diese Experimente, deren Zahl ich noch bedeutend vervielfältigt habe, dass durch Eiterinjection bei Hunden keineswegs so leicht vielfache Abscesse hervorgebracht werden können, wie dies aus den Versuchen jener Experimentatoren hervorzugehen scheint. Zu ähnlichen Resultaten ist auch Gambey in seinen Versuchen gelangt.

§. 146. Eine dritte Reihe von Versuchen bezieht sich auf Thiere, bei welchen nach Eiterinjection der Tod unter Ablagerung metastatischer Eiterherde zu Stande gekommen ist. Wir citiren hiervon folgende drei Versuche: Einem Hunde mittlerer Grösse werden zuerst 6 Gramm eines gewöhnlichen Abscesses eingespritzt. Die bekannten unmittelbaren Erscheinungen treten auf; nach 3 Tagen erfolgt Heilung. Am 4. Tage werden 4 Gramm Eiter mit gleichen Theilen destillirten Wassers injicirt und die Oberfläche der Vene mit caustischen Ammoniak gereizt. Schon nach 24 Stunden befindet sich der Hund wieder wohl. Am 11. Tage wird eine dritte Injection in der Art der zweiten gemacht. Es zeigt sich unmittelbares Kranksein, aber leidliches Befinden nach 24 Stunden. Am 16. Tage wird eine neue Injection gemacht, nach welcher ausser den gewöhnlichen Erscheinungen Erbrechen und Diarrhöe eintritt. Im Urin kein Eiweiss, der Hund erholt sich bald wieder, bleibt aber mager und zeigt Dyspnöe. 34 Tage nach der ersten Operation wird der Hund durch Blutverlust gedödtet. Bei der Leichenöffnung finden sich in der Lunge viele emphysematöse und ecchymotische Stellen und eine Reihe kleiner Abscesse, von denen die wenigst entwickelten von einer haemorrhagischen Entzündung umgeben sind. Im rechten Herzen findet sich ein weiches, diffluirendes Blut, im linken eine feste, mehr gallertartige Gerinnung. Die durch Ammoniak gereizte Vene ist durch Thrombose geschlossen. Im Coecum und Colon besteht deutlich Hyperämie mit beginnender Erweichung. — In einem zweiten Versuch werden einem Kaninchen 4 Gramm eines gewöhnlichen flüssigen Eiters injicirt. Es treten unmittelbar darauf Convulsionen und Scheintod ein. Das Thier erholt sich jedoch wieder. Der durch Catheterismus entleerte Harn zeigt kein Eiweiss, wie dies sonst der Fall ist, wenn Blutserum injicirt wird. Das Thier erholt sich unvollkommen, frisst, magert ab und stirbt nach 8 Tagen. Bei der Leichenöffnung finden wir mehrere Abscesse unter der Haut und um die Genitalien herum, eine allgemeine Hyperämie des Gehirns und der Sinus. Die linke Lunge ist im obern Lappen hepatisirt. Ausserdem finden sich in dem andern Lappen kleine hepatisirte, sowie auch emphysematöse Stellen. In der sehr weichen Leber sind mehrere kleine Abscesse. An der kleinen Curvatur des Magens sieht man zwei runde Magengeschwüre von der Grösse eines Franken. Die Schleimhaut des Colon ist erweicht.

In einem dritten Versuch wurden einem Hunde 8 Eiterinjectionen in 11 Tagen gemacht, jedesmal von 4 Gramm eines gehörig vertheilten Eiters. Nach jeder Injection traten die bekannten Erscheinungen ein, aber dann bald wieder Besserung, jedoch schon im Leben zeigten sich Abscesse um die Genitalien und an einem Bein. Am 16. Tage wird der Hund durch Blutverlust getödtet. Bei der Leichenöffnung zeigen sich in den Lungen ausser Emphysem kleine Abscesse, durch beide Organe zerstreut, zum Theil von Ecchymosen umgeben, welche letztere aber auch unabhängig in grösserer Menge bestehen. Es finden sich ferner mehrere Abscesse im Unterhautzellgewebe und besonders in der Gegend der Geschlechtstheile. In der Milz sind viele kleine Blutergüsse, die Leber ist weich und blass. Die Schleimhaut des Dickdarms ist entzündet und mit vielen Ecchymosen bedeckt.

Die erwähnten Versuche geben uns das mehr classische Bild der clinischen und experimentellen Pyämie und bedürfen daher keines weitern Commentars.

§. 147. In einer vierten Versuchsreihe wurde gutfiltrirtes Eiterserum in die Venen ein- oder mehrmals injicirt und ebenfalls mit tödtli-

chem Ausgang in 3 unserer Experimente, welche wir im Auszuge anführen; wir bemerken aber hier gleich, dass wir häufig grössere Mengen von Eiterserum Hunden ohne allen Nachtheil injicirt haben, wenn nur eine oder mehrere Injectionen in grösseren Zwischenräumen gemacht worden waren. In all diesen Fällen haben wir beim Catheterismus nach den Operationen Eiweiss im Harn vermisst. Sédillot behauptet, dass die Injection von Eiterserum Hunden unschädlich sei, wogegen jedoch bestimmt von seinen eigenen Experimenten das 34., 40. und 41. sprechen. — Wir erwähnen von unsern Versuchen hier die folgenden: Einem kleinen Hunde werden 20 Gr. Eiterserum durch die Jugularis injicirt und am gleichen Tage wird die V. saphena einen Zoll lang blosgelegt und mit Oleum crotonis gereizt, welches zuerst mit dem Pinsel aufgestrichen und dann in grösserer Menge aufgetröpfelt wurde. Schon am folgenden Tage war in der Wunde Eiterung eingetreten. Am Abend wurden wieder 20 Gr. Eiterserum eingesprizt, nach welchem Frost, Diarrhoe und Erbrechen auftraten. Am folgenden Tage dauert die Diarrhoe fort, der Hund wird schwach, der Athem keuchend, am 4. Tage stirbt er. Bei der Leichenöffnung zeigt sich die Wunde des Beins in jauchiger Eiterung begriffen, welche sich nach oben bis zur Leistengegend fortsetzt, die gereizte Vene ist aber in ihrem Innern durchaus normal, sogar ohne Thrombose. In der linken Lunge zeigen sich mehrfach Ecchymosen und emphysematöse Stellen, im Herzen ein diffluirendes Blut. Die Schleimhaut des Dickdarms ist bis zum Ende des Rectum geröthet, geschwellt und erweicht. Der zweite Versuch betrifft einen Hund, welchem am ersten Tage 12 Gramm Eiterserum, am 2. zweimal 15 Gramm, am 3. 18 Gramm injicirt wurden. Der Urin ist nach den Injectionen nicht eiweisshaltig. Erst nach der vierten Injection tritt Frost und bedeutende Abspannung ein. Am Abend des dritten Tages wird eine 5. und an jedem der 3 folgenden Tage eine 6. 7. und 8. Einspritzung jedesmal mit 20 Gramm durchaus frischen nicht zersetzten Eiterserums gemacht. Nach der 8. Injection tritt blutige Diarrhoe ein. Am neunten Tage wird eine neunte und letzte Injection mit 22 Gramm Eiterserum gemacht, nach welcher Frost, Zittern, Erbrechen, Diarrhoe und Convulsionen sich zeigen. Das Thier hatte schon seit mehreren Tagen aufgehört zu fressen und war mager geworden. Am 10. Tage erfolgte der Tod. Bei der Leichenöffnung findet sich in der Pleurahöhle ein geringer Serumerguss in beiden Lungen, viele Ecchymosen und zerstreute hepatisirte Lobularpneumonieen, aber nirgends die Spur eines Abscesses. Im Pericardium eine geringe Menge blutigen Serums, im Herzen schwarzes flüssiges Blut. Die ganze Darmschleimhaut ist entzündet mit vielen oberflächlichen Geschwüren im Dickdarm. In dem dritten Versuche wurden einem Kaninchen 10 Gramm filtrirtes Eiterserum injicirt, worauf es am ersten Tage sich wohl befand, am zweiten matt war und aufhörte zu fressen und am Ende des dritten starb. Die genau gemachte Leichenöffnung wies durchaus keine Veränderung nach.

Nach allen meinen Versuchen über Injectionen mit Eiterserum bleibt mir darüber kein Zweifel, dass auch dieses einen toxischen Einfluss auf die Blutmasse haben kann, wenn es direct in dieselbe gebracht wird, und dass es den Tod alsdann ohne pyaemische Ablagerungen bewirkt, wiewohl es gewiss viel weniger schädlich ist, als nicht filtrirter, selbst fein zertheilter und verdünnter Eiter. —

§. 148. In einer fünften Versuchsreihe habe ich unorganische Substanzen und zwar einerseits das nur rein mechanisch obstruirende Koh-

lenpulver, andererseits auch das mehr direct reizende und viel mannigfacher wirkende Quecksilber injicirt. Was die Einspritzungen von Kohlenpulver betrifft, so bemerke ich, dass in zwei Experimenten, in welchen 3 und 4 Gr. feiner vegetabilischer Kohle mit destillirtem Wasser verdünnt, nicht dickere Partikeln als von $^1/_{50}$ Mill. enthaltend, in die Jugularvenen von Hunden gespritzt wurden, plötzlicher Tod eintrat, ohne dass Luft in die Venen eingedrungen wäre. Aber viele der feinsten Verzweigungen der Lungenarterien waren ohne alles Extravasat schwarz injicirt, so dass wahrscheinlich durch das schnelle Hemmen des Lungenkreislaufs Lungen- und Herzlähmung eingetreten war. In dem dritten Versuche wurde nur ein Gr. feines, sehr verdünntes Kohlenpulver langsam in die Jugularvenen eines Hundes eingespritzt. Es trat keine unmittelbare Störung ein, aber in den folgenden Tagen war das Thier traurig, abgespannt, dyspnoisch. Nach einigen Tagen trat Besserung ein, die Dyspnoe aber bestand fort. Der Hund magerte immer mehr ab, und starb am 27. Tage. Bei der Leichenöffnung fanden sich im Ganzen in ungefähr $^4/_5$ beider Lungen Lobularhepatisationen von rothbrauner Färbung, nicht aufzublasen, ein fibrinöses, körniges Exsudat enthaltend mit körniger Metamorphose oder Lungenepithelien. In vielen Zweigen der Lungenarterie bestand eine schöne schwarze feine Injection von Kohle, die Hauptstämme aber enthielten keine Pfröpfe.

Bei bloss mechanisch obstruirenden Substanzen kann also der Tod durch örtliche Störung des Lungenkreislaufs und so entstehende vielfache Hepatisation eintreten, ohne aber die Erscheinungen und Veränderungen einer allgemeinen Blutvergiftung zu bewirken.

Was die Injectionen von Merkur betrifft, so hatte ich schon früher einmal nach Injection desselben in die Iugulares die bekannten kleinen Lungenabscesschen beobachtet, deren Verbreitung es mir schon damals wahrscheinlich machte, dass es sich um eine Gefässentzündung in den Lungen handeln könne. Sicherer stellte sich dies in dem folgenden Versuche heraus: Einem Hunde wurden 10 Gramm Quecksilber durch ein umgebogenes, fein zugespitztes Glasrohr in eine der Mesenterialvenen gebracht. Es trat darauf Traurigkeit, Appetitlosigkeit, Abgespanntheit, Angeschwollenheit und Schmerzhaftigkeit des Abdomen ein, und nach 4 Tagen starb das Thier. Bei der Leichenöffnung fanden wir die Wunde entzündet, mit Eiter infiltrirt, Abscesse im Epiploon, Peritonitis, Hyperämie der Magen- und Darmschleimhaut und die Leber weich, braun, mit Vereiterung vieler kleiner Pfortaderäste, auf deren innerer Wand sich Pseudomembranen, Eiterzellen und an vielen Stellen Quecksilbermolecüle befanden. Nur stellenweise bestand Pfropfbildung; die äussere Wand der Venen war erweicht und schiefergrau, die innere an vielen Stellen zerrissen und zerstört, die Eiterzellen enthielten viele Fettmolecüle.

§. 149. In einer sechsten Versuchsreihe habe ich organische Substanzen eingespritzt, welche zugleich mechanisch obstruirend wirken sollten. Von diesen theile ich namentlich folgende 3 Versuche mit: 1) Einem Hund wird an der Jugularis ein Aderlass gemacht, das frische Blut geschlagen, der so erhaltene Faserstoff gewaschen und aus demselben werden 2 Cylinder von 1 Centim. Länge auf 3—4 Millim. Breite gemacht, welche alsdann durch die Jugularis in das rechte Herz eingeführt werden. Das Thier bekommt bedeutendes Fieber, verweigert die Nahrung, leidet an Dyspnoe und stirbt nach 92 Stunden. Bei der Leichenöffnung finden wir die Jugularvenen gesund, aber einen bedeutenden Bluterguss in der

rechten Pleura, die rechte Lunge hepatisirt und die beiden Faserstoffpfröpfe finden sich in dem untern rechten Zweige der Pulmonalarterie an der Theilungsstelle in kleinere Zweige, welche in die Lungenlappen eingehen. Einer der Pfröpfe ist von einem frischen schwarzen Blutcoagulum umgeben. Die Pulmonalarterie war an der Einkeilungsstelle geborsten, und so der Bluterguss in die Pleura entstanden. An dieser fanden sich auch die Zeichen einer frischen Pleuritis mit Pseudomembranen. Die rechte hepatisirte Lunge ist mit Eiter infiltrirt. Es ist dies, so wie das folgende Experiment eine Bestätigung der schönen Versuche von Virchow. — 2) In dem zweiten Versuche wird einem Hund ein Stück Muskel von 8—10 Millim. Länge und 2—3 Millim. Breite in die Jugularvene eingeführt und ins rechte Herz gestossen. Während 24 Stunden ist der Hund matt, verweigert die Nahrung, aber erholt sich bald schnell und bleibt gesund. Nach 10 Tagen wird er getödtet. Bei der Leichenöffnung suchen wir vergebens das Muskelstück in den Lungengefässen, sowie in vielen Theilen des grossen Kreislaufs. Die Lungen waren gesund geblieben. Ueberhaupt fand sich keine anatomische Störung, welche einer ausgebreiteten Gefässobstruction zuzuschreiben gewesen wäre. In den von Virchow angestellten ähnlichen Versuchen wurde das Muskelstück immer in der Lungenarterie gefunden und hatte hier eine sehr bedeutende Pneumonie bewirkt. — 3) In einem dritten Versuche wurden einem Hunde 8 Gramm nicht filtrirter Bierhefe injicirt, welche theils durch Ferment, theils durch die mechanischen Partikeln, die sie enthielt, wirken sollte. Eine Viertelstunde nach der Injection ist das Thier sehr leidend, ängstlich, mit schnellem, beschleunigtem Athem, während ungefähr 10 Minuten, vielleicht von dem Verbrennen des Zuckers in den Lungen herrührend, welcher durch Contact mit dem Ferment eine alcoholische Gährung erleidet. Diese bedeutende Dyspnoe hört schnell auf. Nach 3 Tagen ist der Hund wieder vollkommen wohl, und nach 4 Wochen getödtet, zeigt er keine inneren Veränderungen. — Wir bemerken bei dieser Gelegenheit, dass wir sonst öfters bei der Einspritzung einer Fermentlösung, welche so filtrirt war, dass sie nur die Sporen der Gährungspilze in destillirtem Wasser enthielt, die Hunde sehr krank werden und nach 6—8 Tagen sterben gesehen haben. — Es geht aus allen diesen Versuchsreihen hervor, dass die Einspritzung des Eiters in das Blut, wie wohl von Hunden viel besser vertragen als von Kaninchen, dennoch eine tödtliche Blutvergiftung herbeiführen kann, wenn die Injectionen hinreichend oft wiederholt werden, dass aber mitunter grosse Mengen von Eiter ohne Schaden vertragen werden, und dass, wenn mechanische Obstruction zum Theile im Spiele sein mag, auch das gleiche Resultat ohne mechanische Störung experimentell zu Stande kommt. Es zeigt sich ferner, dass die rein mechanisch störenden injicirten Stoffe doch anders schaden, als diejenigen, bei welchen entweder eine rein toxische oder eine toxisch-mechanische Wirkung erzeugt wird. — Diese Versuche sprechen offenbar auch für unsere Theorie der mehrfachen Ursachen der Pyämie.

§. 150. Unleugbar ist in aetiologischer Hinsicht der Einfluss schlechter Luft und besonderer atmosphaerischer Verhältnisse. Ueberall, wo viele Kranke, Verwundete und Operirte beisammen liegen, treten Phlebitis und Pyämie häufig auf. Im Hôpital Beauçon in Paris waren in zwei Pavillons Phlebitis und Pyämie häufig; seitdem aber durch die vortreffliche Duvoir'sche Ventilation die Luft in dem einen bedeutend verbessert worden ist, haben sie in diesem aufgehört und bestehen in dem andern minder gut ventilirten noch fort. Dass aber auch hier ungünstige Localverhält-

nisse stattfinden können, deren Natur uns durchaus unbekannt ist, habe ich einerseits schon im Jahre 1844 in dem so gut eingerichteten kleinen Hospital von Lavey erfahren, wo ich von den Waliser Verwundeten eine verhältnissmässig grosse Zahl an diesen Zuständen verloren habe, und selbst in dem musterhaft gehaltenen und gut ventilirten Züricher Spital ist die Pyämie so häufig, dass ich in den ersten 3 Semestern in meiner Abtheilung 14 Fälle von Phlebitis und Pyämie, alle von Operationen unabhängig, beobachtet habe. Auch in Bern scheinen ähnliche Verhältnisse stattzufinden.

Neben den localen aetiologischen Momenten muss man auch noch vorübergehende atmosphärische Einflüsse annehmen. Zu manchen Zeiten sind Phlebitis und consecutive Pyämie in den Spitälern so häufig, dass man alsdann kaum wagt, eine grössere Operation zu machen, worin aber diese atmosphärischen Schädlichkeiten bestehen, das lässt sich bis jetzt durchaus nicht angeben.

§. 151. Diagnose. Wir werden bei dieser nur kurz verweilen, da wir auf alle wichtigen pathognomonischen Charactere bereits ausführlich aufmerksam gemacht haben. Die Phlebitis der Gliedmassen kann mit Lymphangitis und mit einfachem oder phlegmonösem Erysipelas verwechselt werden. Von der ersteren unterscheidet sie sich dadurch, dass bei dieser mehr oberflächliche rothe Stränge mit schnell vorübergehender Anschwellung des Gliedes auftreten, wobei dann gewöhnlich die Achsel- und Leistendrüsen schnell schmerzhaft werden. Wir werden diese Krankheit übrigens im folgenden Abschnitt beschreiben. Die Dauer derselben ist kurz, ihr Verlauf durchaus gutartig. Dass sie aber weniger erfahrene Aerzte sehr abschrecken kann, habe ich selbst erfahren, als ich bei dem allerersten Aderlass, welchen ich gemacht habe, Lymphangitis entstehen sah, und sie zuerst für Phlebitis hielt. Von Erysipelas unterscheidet sich Phlebitis dadurch, dass ihre Röthe immer nur eine sehr blasse, wenig intense ist, und dass man schon früh die in der Tiefe befindlichen harten Stränge bei Phlebitis fühlt. Erysipelas der Gliedmassen hat ferner die Tendenz, sich weiter über den Körper auszubreiten, während im Gegentheil die Phlebitis auf das Glied beschränkt bleibt und nicht selten auch nach unten vom Stamme entfernt sich ausdehnt. Vom phlegmonösen Erysipelas unterscheidet sie sich dadurch, dass bei ersterem die Abscesse sich schneller bilden, umfangreicher und diffuser und bald von Zellgewebsnecrose begleitet sind, während die Eiterung bei Phlebitis eine langsam zu Stande kommende, umschriebene ist. In dem spätern Infectionsstadium hat der ganze Symptomencomplex mitunter grosse Aehnlichkeit mit Abdominaltyphus. Ich habe sogar einen Fall beobachtet, in welchem bis zum Ende die Symptome zweifelhaft waren: indessen fehlen nur ausnahmsweise bei der phlebitischen Pyämie die wiederholten öfteren Schüttelfröste. Auf der anderen Seite aber vermisst man Roseola, Miliaria alba und Pericoecalschmerz gewöhnlich, auch die Diarrhoe, wenn sie existirt, hat nicht das Regelmässige und Characteristische, wie beim Typhus. Ausserdem beobachtet man in der Mehrzahl der Fälle die Erscheinungen der der allgemeinen Infection vorhergehenden localen Erkrankung, so wie auch die Anamnese, sorgfältig angestellt, gewöhnlich bestimmte Anhaltspuncte darbietet. Mit der acuten Tuberculose kann die Phlebitis mitunter Aehnlichkeit zeigen, indessen tritt hier schon früh die Dyspnoe auf. Die Antecedentien einer oberflächlichen Eiterung oder Vulneration, die characteristischen Schüttelfröste, die rheumatoiden Gelenkschmerzen fehlen, und Percussion so wie Auscultation zeigen ebenfalls bald Unter-

schiede. Auch ist der Verlauf der acuten Tuberculose ein langsamerer als der der Pyämie. Es würde uns zu weit führen, hier die Diagnose einzelner Localisationen der Phlebitis näher zu erörtern.

§. 152. Prognose. Für einfache Thrombose ist die Prognose günstig, Ausgleichung findet vollständig oder mit geringen Residuen örtlicher Kreislaufsstörung statt, daher keine Gefahr. Diese kommen nur bei hinzutretenden toxämischen Elementen, eitriger Phlebitis, Metastasen etc. zu Stande. Noch vor einigen Jahren hielt man die Prognose bei Phlebitis und consecutiver Pyämie, besonders der eitrigen Form, für lethal, während man der sogenannten adhaesiven Phlebitis mit Recht eine viel bessere Prognose zuschrieb. Indessen ist nach den neuesten Forschungen die Prognose selbst bei der wahren primitiven Phlebitis mit ihren Folgen nicht so schlimm zn stellen. Wir haben gesehen, dass die Phlebitis entweder fortgeleitet oder primitiv in der äussern Venenhaut und dem umgebenden Zellgewebe ihren Sitz hat. Es lassen sich die unleugbaren Fälle von Heilung einer solchen Phlebitis theils dadurch erklären, dass das Exsudat kein eitriges war, theils dadurch, dass, wenn es auch Eiterzellen enthielt, es auf die äussere Wand und das umgebende Zellgewebe beschränkt gewesen sein kann. So mögen auch die Fälle von geheilter Phlebitis zu deuten sein, in welchen man Venenabscesse mit der Lancette geöffnet zu haben glaubte, und wo alsdann die Heilung eintrat. Wie wohl die Pfröpfe in der Regel nicht den auf die innere Venenwand ergossenen Eiter absperren, so ist doch die Möglichkeit vorhanden, dass in günstigen Fällen bei sehr circumscripter Veneneiterung die Krankheit local bleibe. Eiterung an und für sich ist ja übrigens auch nicht das Hauptelement der Pyämie. Es sprechen endlich die von Bonnet, Vidal und besonders Sédillot bekannt gemachten Fälle für mögliche Heilung auch noch im zweiten infectiösen Stadium. Auch hier zeigen die Resultate der Experimente die ungleiche, oft ganz fehlende Einwirkung des Eiters. Nachdem wir diese Restriction gemacht haben, müssen wir uns bestimmt dahin aussprechen, dass in der grössten Mehrzahl der Fälle die wirkliche eitrige Phlebitis eine lebensgefährliche Krankheit ist. In wie weit eine kräftige Constitution bessere Chancen bietet, als eine heruntergekommene, möchte ich nicht zu entscheiden wagen. Die Mehrzahl der Fälle, welche ich tödtlich habe verlaufen sehen, betraf kräftige, wohlgenährte Männer. Entschieden ungünstig auf die Prognose aber wirkt der Puerperalzustand sowie auch jede Complication mit Putridität in den Wunden und putrider, septischer Infection. Ein langsamer Verlauf, der sich mehr dem chronischen nähert, lässt eine bessere Prognose zu, als schnell fortschreitende, schon in wenigen Tagen ins zweite Stadium übergehende Phlebitis. Auch Abwechslung von Besserung und Verschlimmerung mindert einigermassen die ungünstigen Chancen. So lange nirgends Abscesse sich zeigen, steht es im Allgemeinen besser, und auch äussere Abscesse haben hier nicht die schlimme Bedeutung, wie die Visceralabscesse. In meinen sehr zahlreichen Leichenöffnungen habe ich bis jetzt nicht mit Sicherheit geheilte pyaemische Processe innerer Organe auffinden können, und sind mir auch solche von anderer Seite her nicht bekannt. Von Entzündungen seröser Häute sind Peritonitis und doppelte Pleuritis von ungünstiger Vorbedeutung. Es fehlt an hinreichenden Materialien, um nach den einzelnen Localisationen eine differentielle Prognose zu stellen. Auch die Verschiedenheit derselben nach dem Alter ist schwer zu bestimmmen; namentlich fehlt es uns in dieser Hinsicht an Anhaltspuncten für die Nabelvenenentzündung der Neugeborenen, welche

uns nach manchen günstig verlaufenden Fällen nicht immer so gefährlich zu sein scheint, wie Phlebitis in spätern Jahren und andern Orten: Die bekannt gewordenen Fälle von Heilung beziehen sich besonders auf Fälle im mittlern Lebensalter. Vorgerücktes Alter ist nach Sédillot ein ungünstiges Moment, sowie auch traumatische Einflüsse von ihm als ungünstig angegeben werden, da sie die Entwickelung der Phlebitis und den schlimmen Ausgang begünstigen. Anhäufung vieler Kranken in engen, schlechtgelüfteten Räumen, gedrückte Gemüthsstimmung und moralische Affecte überhaupt machen die Prognose ungünstiger. In wie weit es aber wahr ist, dass die Verwundeten geschlagener Truppen mehr prädisponirt sind und eine schlimmere Prognose stellen lassen, ist nicht erwiesen.

§. 153. Behandlung. Vor allen Dingen kommt hier die Prophylaxe in Betrachtung. Handelt es sich um Spitäler, Ambulancen, Gefängnisse und überhaupt Räume, wo viele Menschen beisammen sind, so ist das beste Mittel, um der Phlebitis vorzubeugen, eine gute Lüftung der Räume und namentlich auch Vermeidung der zu grossen Anhäufung in den gleichen Krankensälen. Man hat mehrfach von England her die Chlorzinklösung besonders für Zerstörung schädlicher Emanationen gerühmt. Dass natürlich auch für passende Nahrung, grosse Reinlichkeit, regelmässigen Verband besonders zu sorgen ist, versteht sich von selbst. Auch bekämpfe man bei allen möglichen Verwundungen oder purulenten Entzündungen alle diejenigen Momente, welche die Fortleitung des entzündlichen Processes begünstigen, wie namentlich Schwellung und Einklemmung von Wundrändern, und wo sie bestehen, hebe man sie durch passende Einschnitte und örtliche Blutentziehungen. Wo Phlebitis und Pyämie sehr häufig nach Operationen bestehen, ziehe man, wenn es sonst möglich ist, die Zerstörung der Pseudoplasmen durch Caustica der Operation mit dem Bistouri vor. Als ich im Jahr 1843 die Krankensäle Bonnets in Lyon besuchte, zeigte mir derselbe viele so ausgeführte Operationen, selbst für grössere Pseudoplasmen. Besonders wandte er damals die Chlorzinkpaste an, und theilte mir mit, dass er niemals Phlebitis nach dem Aetzen habe eintreten sehen. Es ist mir dies auch bei den sonst so heftig local wirkenden ätzenden Arsenikpasten aufgefallen. Ganz das Gleiche gilt auch für die Middeldorpf'sche Galvanocaustik.

Hat sich nun aber Phlebitis wirklich entwickelt, so ist vor allen Dingen eine energische örtliche Behandlung nothwendig. Venaesectionen jedoch widerrathe ich durchaus, da bei an Phlebitis anderer Theile Leidenden der Aderlass noch eine Phlebitis brachialis als böse Complication hinzufügen kann, wovon ich Beispiele in den französischen Spitälern gesehen habe. Viel passender ist es, gleich im Anfang auf der Gegend der Phlebitis, wenn sie an den Gliedern ihren Sitz hat, eine hinreichende Menge, 10—15 und 20 Blutegel zu setzen und dieselben stark nachbluten zu lassen. Im Jahr 1835 habe ich ein unleugbares Beispiel von dem Nutzen dieser Methode in den Krankensälen Lisfranc's und 1859 ein ähnliches in meiner Abtheilung in Zürich beobachtet, und sind Beispiele dieser Art mehrfach bekannt geworden. Im Allgemeinen gilt die Regel, die Blutegel von dem entzündeten Theil aus mehr nach oben, dem Stamme zu, zu setzen, jedoch müssen örtliche Blutentziehungen auch dann unterhalb der primitiv afficirten Stelle gesetzt werden, wenn sich die Phlebitis nach unten ausbreitet. Handelt es sich um eine beginnende Phlebitis der Sinus, so sind die Blutegel an den Schläfen oder hinters Ohr zu setzen, und zwar kann man hier entweder eine grössere Zahl Blutegel auf einmal verordnen, oder nach der Game'schen Methode eine geringe Zahl,

mehrmals hintereinander erneuert, anrathen. Bei Pfortaderphlebitis sind die Blutegel auf die Lebergegend zu setzen, oder um den After, so wie auf das Hypogastrium bei Metrophlebitis. Diese örtliche Blutentziehung muss je nach Umständen in 24 Stunden 2—3 mal wiederholt werden, und so wenig ich sonst Freund des Broussais'schen Vampyrismus bin, so erscheint es mir doch Erfahrungssatz, dass grade in solchen Fällen nur eine energische locale Blutentleerung von Nutzen sein kann und dass, was in den ersten 24—48 Stunden nicht erreicht wird, später nicht mehr nachzuholen ist. Die reichliche Anwendung von Einreibungen mit Quecksilbersalbe in der afficirten Gegend, von welcher man je nach Umständen 2—4 Drachmen, ja eine Unze in 24 Stunden verbrauchen kann, unterstützt die örtliche Antiphlogose. Ueber die Anwendung der Kälte und des Eises habe ich keine persönliche Erfahrung und kenne auch keine genau angestellten Versuche über ihre Wirkung bei Phlebitis; jedenfalls scheint mir aber ihre Anwendung durchaus rationell. Eine passende Lagerung der Theile, besonders bei Phlebitis der Gliedmassen, ist nicht ausser Acht zu lassen. Diese sei entweder horizontal oder mehr nach dem Stamme zu abfallend. — Sind die ersten 2 oder 3 Tage vorübergegangen, ohne dass Antiphlogose in Anwendung gebracht worden wäre, oder ohne dass sie die gehörige Erleichterung verschafft hätte, so ist ein gutes Mittel die Anwendung des Glüheisens, welches besonders auch von Bonnet und Sédillot angerathen wird, und von dessen guter Wirkung sie mehrfache Beispiele anführen. Es handelt sich aber hier weniger darum, tief zu brennen, sondern ist weitaus hier die transcurrente Cauterisation vorzuziehen. Sédillot räth die punctförmige, indem mit dem weissglühenden Eisen, welches einen stumpfen Längsrand darbieten muss, über die ganze Gegend eine Menge feiner longitudinaler oder transversaler Streifen zieht, so dass die von der Phlebitis afficirten Stellen wie in einem Netze ganz oberflächlicher, nicht zur Eiterung führender Brandstreifen eingeschlossen ist, ganz in der Art, wie man das Glüheisen bei hartnäckigen Neuralgieen gebraucht. — Ob man wirklich, wie dies die genannten Autoren glaubten, dadurch die entzündeten Venen zur Obliteration bringt, oder mehr umstimmend wirkt, scheint mir gegenwärtig schwer zu entscheiden. In Bezug auf die örtliche Behandlung bemerken wir endlich noch, dass es durchaus nothwendig ist, alle äusserlich sich bildenden Abscesse früh zu eröffnen.

§. 154. Was die innere Behandlung betrifft, so haben hier alle als Specifica gerühmten Mittel die im Anfang gehegte Hoffnung nicht realisirt. Ganz besonders muss ich dies auch von der Aconittinctur behaupten, welche Teissier als Specificum gegen Phlebitis und Pyämie aufgestellt hat, und von welcher etwa ʒj—ʒjß in 24 Stunden gebraucht werden können. Ich habe bis jetzt noch keinen Fall gesehen, in welchem seine Anwendung nützlich gewesen wäre, jedoch sind sowohl über dieses Mittel die Acten noch nicht geschlossen. In neuester Zeit erklärt jedoch Nelaton, dass er in 10 Fällen von purulenter Infection durch die Aconittinctur einen rette. Die Beobachtung steht aber doch noch vereinzelt da. Viel rationeller erscheinen im Anfang die leichtern Abführmittel. Nach den Erfahrungen Sédillot's sind auch diese von besonderem Nutzen, während er die Brechmittel als nachtheilig verwirft. Kleine Dosen Ricinusöl, Limonade von citronsaurer Magnesia oder von schwefelsaurem Natron verdienen um so mehr den Vorzug, als bei der spätern Tendenz zu Gastrointestinal-Catarrhen und Erscheinungen Drastica leicht schädlich wirken könnten. Hat man es bereits mit dem typhoiden Zustande der

vorgerückten zweiten Periode zu thun, so sind im Allgemeinen die verschiedenen schwächenden Methoden nicht mehr indicirt; Amara, Tonica, Chinapräparate und Wein werden hier empfohlen; jedoch ist ihre Wirkung dann nur selten eine heroische. Das schwefelsaure Chinin mindert mitunter die heftigen Schüttelfröste, hat jedoch, da es sich nur um einen pseudointermittirenden Zustand handelt, keine heilende Wirkung. Indessen rühmen in jüngster Zeit zwei der ausgezeichnetsten Pariser Spitalärzte, Beau und Nélaton, die Combination von Ipecacuanha und China, welche ersterer beim Puerperalfieber zuerst mit Erfolg versucht hatte, und hierauf letzterer bei Pyämie. Die Kranken bekommen zuerst etwa einen Scrupel Pulv. Ipecacuanhae und 6 Stunden später 10 Gran Chinium sulphuricum, das von 6 zu 6 Stunden wiederholt wird. Es scheint, dass 24stündige Behandlung hinreiche. Nach 24 Stunden Zwischenraum könnte man auch die Kur wiederholen; auch kleinere Dosen, 2—3 Gran dreistündlich mehrere Tage hindurch, werden vielfach empfohlen, doch ich habe nicht viel Gutes hiervon bisher gesehen. In der letzten Periode, wo bereits Collapsus eintritt, kann man durch Reizmittel, Schwefeläther, Campher, Moschus, alten Wein momentan den Zustand der Kranken bessern, so wie es auch hier rationell ist, eine leicht nährende, dem Zustand der Verdauungsorgane angepasste Kost zu verordnen. Indessen die Wirkung dieser sonst rationellen Mittel ist nur sehr vorübergehend und wenig nachhaltig.

Bei der Behandlung der secundären Entzündungen vergesse man nicht, dass der Körper sehr geschwächt, und dass ein allgemeiner tyhoider auf Blutvergiftung hindeutender Zustand das örtliche Leiden dominirt. Allgemeine Blutentziehungen sind daher in den meisten Fällen zu verwerfen und auch die örtlichen nur mit grosser Vorsicht anzuwenden. Leichte Abführmittel sind den direct blutentziehenden Methoden vorzuziehen. Alle oberflächlich sich bildenden Abscesse müssen früh eröffnet werden. Die Amputation eines bereits von Phlebitis befallenen Gliedes, durch welche man hofft, die Ausdehnung nach dem Stamme und dem Herzen zu in ihrem Verlaufe zu hemmen, ist nach den übereinstimmenden neueren Erfahrungen zu verwerfen. Wir bemerken endlich noch in Bezug auf die mehr chronische Form, dass besonders die bereits erwähnte Anwendung der Amara und Tonica, so wie einer analeptischen Kost nach Anwendung des Glüheisens ganz speciell indicirt ist.

Es geht aus den vorhergehenden Bemerkungen über die Behandlung hervor, dass wir gegen die Phlebitis mehr therapeutische Hilfsquellen und namentlich mehr Aussicht auf Erfolg durch die neueren Forschungen besitzen als dies früher der Fall war, und so ist es denn auch wahrscheinlich, dass die Zukunft die günstigen Chancen für diese Kranken noch vermehren wird, und dass man namentlich durch die bereits unleugbaren Erfolge ermuthigt sein wird, mit grösserer Energie diese Kranken im Anfang durch örtliche Blutentziehung und das Glüheisen, so wie durch leichte Abführmittel zu behandeln, während man bei den länger sich hinausziehenden Formen auf alle Art bemüht sein soll, die Kräfte der Kranken zu unterstützen und zu heben. Ob in manchen Fällen die Aconittinctur eine mehr specifische Wirkung übe, und ob überhaupt specifische Mittel gegen die Folgen der Phlebitis sich werden auffinden lassen, bleibt der Zukunft anheimgestellt, obwohl Hoffnungen dieser letzten Art kaum die Wahrscheinlichkeit für sich haben. —

Nachdem wir nun die Thrombose und Phlebitis mit ihren Folgen in ihren wichtigsten allgemeinen Characteren verfolgt haben, wollen wir zu den hauptsächlichsten Localisationen übergehen und als Eintheilungs-

princip die verschiedenen venösen Stromgebiete wählen, indem wir dem Verlaufe der Venen nach auch die Localisationen nach einander von der Peripherie nach dem Centrum beschreiben wollen. Wir werden so nach aneinder die Venenverstopfung und Entzündung der Stromgebiete der aufsteigenden und der absteigenden Hohlader, der Pfortader, der Lungenvenen und der transitorischen Strömungen der Nabelvenen der Neugeborenen beschreiben.

I. Phlebitis der Stromgebiete der aufsteigenden Hohlader.

1. Phlebitis der Venen der unteren Extremitäten.

Ich führe hier wie in den folgenden Beschreibungen die mehrfach anderweitig vervollständigte Literaturzusammenstellung an, wie sie sich in Duchek's ausgezeichnetem Werke findet.

C. Whyte, Inquiry in to the nat. and caus. of the swelling on one or both of the lower extremities etc. Manchester 1784 und 1801, deutsch Wien 1785 und 1802.
D. Dancies, Med. chir. Transact. Vol. 12, 823, Samml. auserles. Abh. B. 31. p. 699. und Frorieps Notiz. 1825 Febr. — Bouillaud, Arch. génér. de Med. 1823 und Universallexic. B. II. p. 16. — Rayer, in Dict. de Med. edit. 1 T. 25. — Velpeau, Arch. génér. de Med. 1824. Oct. —
Guthrie, Med. and Physician Journ. 1826. Vol. 26. — Deweer, Americ. Journ. 1829 Nov. — R. Lee, Med. chir. Transact. Vol. 15. 1830, Samml. auserles. Abh. B. 38. p. 483, Cyclop. Vol. III. — Eisenmann, Wundfieb. und Kindbettfieb. Erlang. 1837. Schmidts Jahrb. B. 12. — Petrenz, Siebold's Journ. B. 15. H. 1. Schmidts Jahrb. B. 15 und 24. —
Cannstatt, Graefe und Walther's Journ. B. 29. und spec. Path. B. 4. p. 248. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 27. — Virchow, ges. Abh p. 601. — Cohn, l. c.

§. 155. Schon den allgemeinen Gesetzen der Schwere nach, wie auch in Folge der hervorragenden Grösse und der grossen Zahl venöser Strömungen, mit ihren zahlreichen Collateralbahnen müssen natürlich die unteren Extremitäten der sehr häufige Sitz besonders venöser Verstopfungen sein, wozu noch ihr inniger Connex mit den ganzen Venen des Beckens kommt. Grade hier beherrscht im Allgemeinen die Thrombose weitaus die Phlebitis; sie ist entweder von Oben her von der Iliaca externa fortgeleitet und im Puerperium überhaupt von der Thrombose der Vena spermatica und der Gebärmuttervenen, oder sie hat einen mehr peripherischen Ursprung von der Saphena aus; am Häufigsten entsteht sie, besonders primitiv, in der Cruralis in Folge von verlangsamtem Kreislauf, bei tief herabgesetzter Lebenskraft, besonders wenn zugleich das Blut verarmt, oligämisch geworden ist, daher man unter den acuten Krankheiten die oft plötzlich eintretende marantische Thrombose bei keiner so häufig beobachtet als beim Typhus, wiewohl immer relativ selten. Tuberculose und Carcinose sind von den chronischen Krankheiten auch hier die am häufigsten bedingenden. Eigentliche Compressionsthrombose durch Geschwülste des Beckens, oder höher herauf durch Aneurysmen, durch Erkrankungen der Inguinaldrüsen sind relativ selten.

Als häufigen Ausgangspunct der marantischen Thrombose giebt Virchow die Stelle an der Cruralis an, wo sich die grosse Klappe unmittelbar vor dem Uebergang in die Iliaca befindet und kann sich, wie wir noch später genauer angeben werden, dieselbe nicht nur bis in die untere Hohlader, sondern auch noch in die Venen der andern Extremität weit hinein erstrecken. Im Allgemeinen bewirkt eine vollständige und ausgedehnte Gerinnung eine bedeutende Spannung der Venenwand und so einen secundä-

ren Reizungszustand der Venenscheide und Adventitia, daher Verdickung und Verwachsung nach Aussen, sogenannte secundäre adhäsive Phlebitis oder richtiger Periphlebitis. Als natürliche Folge entsteht bei ausgedehnterer Verstopfung ein schmerzhaftes Oedem der unteren Extremität; als Typus dieser Form werden wir bald die puerperale Phlebo-Thrombose beschreiben, welche zugleich je nach ihrer Complication mit eitriger Entzündung und toxämischer Infection zur eitrigen Phlebitis führen kann, aber selbst ohne diese hervorzurufen den zerfallenen Thrombuspartikelchen eine inficirende und metastasirende Beschaffenheit mittheilen kann, sodass also auch hier die Thrombose einfach verlaufen oder mit Metastase complicirt sein kann.

Wir werden auf alle diese Verhältnisse bald zurückkommen.

Entsteht oft in den Venen der unteren Extremitäten und besonders der Cruralis eine primitiv eitrige Entzündung? Ich habe in meinem practischen Leben eine Reihe von Krankheitsfällen beobachtet, in welchen die meist weiblichen jungen Individuen zuerst von den Zeichen einer Phlebitis der Cruralis befallen wurden; Schmerzhaftigkeit in ihrem Verlauf, strangartige Verstopfung oder Verhärtung, Anschwellung der ganzen unteren Extremität mit erhöhter Temperatur, Spannung mit gerötheter Haut, jedoch ohne Lymphangoitis, Erysipel, ohne phlegmonös eitrige Zellgewebsentzündung. In diesen Fällen trat nun bald ein intenses Fieber hinzu, es entwickelte sich der typhoide Zustand der Pyämie mit oder ohne Schüttelfröste, die Kranken gingen in einer Zeit von 10—12—14 Tagen mit allen Zeichen der Pyämie zu Grunde. Da ich diese Kranken meist in der Privatpraxis beobachtet habe, so habe ich die Leichenöffnungen nicht machen können und dieselben auch nicht zu meinen Analysen benutzt. Ich erinnere mich eines Falles aus Paris vom Jahr 1836, dessen Notizen ich besitze, aber nicht unter der Hand habe, von der ich mich nur soviel erinnere, dass es sich nicht um eine eitrige Phlebitis, sondern eine Verstopfung gehandelt hat; mir ist vieles in dieser Gruppe von Fällen unklar geblieben, und wäre ich geneigt sie zu denen zu stellen, in denen Thrombose und Infection ohne erklärende Grundursache bestanden haben.

Eitrige Phlebitis durch Fortleitung habe ich mannigfach beobachtet; bald war es einfacher Furunkel, von dem aus die Entzündung sich auf die Scheide und Wand der nahen Venen fortsetzte; bald war es eine tiefere, diffuse phlegmonöse Eiterung; bald ein mehr umschriebener tiefer Abscess, welcher die Venenwand erweicht oder in sie perforirt war; bald war es eine Embolie der Arterie, durch welche spontaner Brand entstanden war, neben welchem stellenweise eitrige Zellgewebsentzündung und durch deren Fortleitung eitrige Phlebitis sich entwickelt hatte. Dass hier die Infection durch den Zerfall toxämischer Thrombose, durch die Beimischung toxämischen Eiters, durch die ganze Grundkrankheit allein erklärbar ist, liegt nahe.

Ausserordentlich belehrend in dieser Beziehung ist die Amputationsthrombose, wie sie Virchow in seinen gesammelten Abhandlungen p. 580. beschreibt. Ich entnehme daher diesem Autor das Wichtigste über diesen Punct in kurzen Zügen. Die entfernten Thrombosen nach Amputationen rechnet er mehr zu den marantischen; wahrscheinlich stehen auch sie öfters mit toxämischer Infection in Zusammenhang.

Während im normalen Verlaufe die Venenhäute im Amputationsstumpf an dem allgemeinen sie umgebenden Entzündungsprocess Theil nehmen und dadurch ihre Lichtung fast schwindet, wird später durch Granulationsbildung vollständig ein Narbengewebe erzeugt, welches die

Venenwunde überwächst und schliesst. Der Thrombus spielt hier keine Rolle, dagegen ist es häufig, dass das Venenblut nur bis zur nächsten über der Durchschneidung liegenden Klappe ausgeflossen ist, und dass sich oberhalb dieser Klappe nach dem Herzen zu das Blut anhäufen und um so leichter gerinnen kann, je weniger dasselbe durch Collateralströme nach dem Herzen fortgerissen wird. Am Oberschenkel ist gewöhnlich der grössere Collateralast die Vena profunda femoris, sodass sich hier ein langer Thrombus bildet, wenn die Amputation im unteren Drittel des Oberschenkels gemacht wird. Virchow fügt hinzu, dass in der That hier die sogenannte Phlebitis äusserst häufig vorkommt, aber die Gefahren des Thrombus gering bleiben, solange er nicht jauchig werde. Der später organisirte Thrombus verschliesst alsdann definitiv das untere Stück der Vene. Die jauchige oder sonstige toxämische Umwandlung des Thrombus scheint dagegen der häufige Grund der Pyämie und Infection zu sein, indessen muss ich hier bemerken, dass ich nicht blos mehrfach nach Amputation eitrige Phlebitis beobachtet habe, sondern dass es sogar nahe liegt, dass sie als Mittelglied zwischen der schlechten Beschaffenheit der Wundfläche und der Jauchung und sonstigen Vergiftung des Thrombus besteht. Mit Recht warnt Virchow vor der Unterbindung der Venen nach Amputationen, da sich hier ein Thrombus ganz in der Nähe der Wundfläche bildet, welcher allen den Einflüssen zugänglich ist, welche die Wundfläche verschlechtern. Bekanntlich bewirkt auch Unterbindung der Venen, selbst in ihrer Continuität, Phlebitis und Pyämie selbst bei vorher ganz Gesunden und ohne umgebendes Kranksein der Gewebe, weshalb man auch die Ligatur varicöser Venen als Curativverfahren ganz hat aufgeben müssen. Sehr interessant und belehrend sind die Krankengeschichten, die Virchow beifügt.

Wir kommen nun zu der näheren Beschreibung derjenigen Form der Thrombose, welche man als Phlegmasia alba dolens bezeichnet hat. Sie kommt freilich auch ausserhalb des Puerperiums vor und zwar in der Mehrzahl der Fälle als marantische, seltner als Compressions- oder Dilatationsthrombose, indessen die Beschreibung der puerperalen Thrombose hat hier um so grössere Wichtigkeit, als sie zugleich ein Typus der einfachen Thrombusbildung mit ihren Folgen ist und alle gefährlichen Veränderungen des Thrombus mit mannigfachen anderen Complicationen darbieten kann; daher die Nothwendigkeit einer ausführlichen Beschreibung.

Phlebothrombosis puerperalis. — Phlegmasia alba dolens.

§. 156. Anatomische Charactere. Das Oedem der unteren Extremitäten, gewöhnlich nur einer, bedingt eine geringere Menge seröser Infiltrationen als beim hydropischen, gewöhnlichen Oedem. Das Zellgewebe um die Venen herum ist verdickt und indurirt. Auch die äussere Venenwand der mit Pfröpfen gefüllten Gefässe ist verdickt, an dem nahen Zellgewebe adhärirend. Die Wände im Allgemeinen sind fester und dicker, jedoch nicht von dem arterienartigen Ansehen wie bei der Phlebitis. Die innere Gefässhaut ist vollkommen glatt, normal, mehr oder weniger an den Pfröpfen adhärirend, welche man jedoch mit einiger Vorsicht meist von ihr trennen kann. Die Pfröpfe selbst sind anfangs dunkelblau entfärbt, von mässiger Festigkeit, werden aber allmälig immer mehr partiell entfärbt, mit vorhergehender fibrinöser Beschaffenheit. Sie können sich auch stellenweise erweichen, mitunter in ihrem Centrum, was diesem ein jauchiges oder eiterähnliches Ansehen geben kann, oder

mit den Producten eitriger Phlebitis mengen. Der gewöhnliche Sitz dieser Thrombose ist die Cruralvene mit ihren Verzweigungen, aber auch die Profunda, so wie Saphena können hieran Theil nehmen. Nach oben setzt sich die Verstopfung in die Iliaca interna, ja auch in die Communis fort und in manchen Fällen bis in die untere Hohlvene, von hieraus dann auf die grösseren Venen der anderen unteren Extremität, wodurch Thrombose beider unteren Gliedmassen entsteht. Dies ist in wenigen Worten das Bild der reinen Thrombose.

Alle übrigen anatomischen Veränderungen gehören nicht zur Venenthrombose, sondern zu den genannten Complicationen. So findet man zuweilen die Leistendrüsen roth, geschwollen, selbst vereitert; ja man hat Eiter bis in den Ductus thoracicus gefunden. Letzteres ist übrigens auch unter verschiedenen Verhältnissen bei anderen Krankheiten beobachtet worden. Zellgewebsabscesse an den unteren Gliedern gehören ebenfalls der eitrigen Phlebitis an und sind offenbar nicht directe Folgen der Venenthrombose, da man sie bei der ausserhalb des Puerperiums vorkommenden nicht beobachtet. Eiter in den Beckenvenen, in denen des Uterus, Erweichung und Abscesse in seiner Substanz, in den Ovarien, in der Symphysis pubis oder sacroiliaca mit Veränderung der betreffenden Knorpel, Verhärtung oder Abscesse im Beckenzellgewebe u. s. w. werden ebenfalls von den Autoren bei der pathologischen Anatomie der puerperalen Phlebothrombosis angeführt, aber bestehen offenbar nur neben derselben, und will man sie in einen Causalnexus bringen, so ist es wahrscheinlicher, dass bei tief heruntergekommenen, an Beckeneiterung leidenden Puerperis Blutgerinnung in den grossen Venen zu Stande komme, als umgekehrt anzunehmen, dass jene Venenthrombose zu Beckeneiterung und Pyämie führe, was wir bei den ganz verwandten Zuständen der Chlorotischen, der Phthisiker und der Krebskranken nie beobachteten, während sonst im Wochenbett die grösste Disposition zu jenen purulenten Entzündungen besteht. Deshalb können auch im Wochenbette die Thromben und ihre Schmelzungsproducte eher einen toxämischen Character annehmen.

§. 157. Symptomatologie. Tritt die Venenthrombose allein und ohne Complicationen auf, so kann sie entweder ohne alle Reactionserscheinungen, namentlich ohne Fieber beginnen, jedoch gehen ihr allgemeine Unbehaglichkeit, Hitze, beschleunigter Puls öfters vorher. Die schweren febrilen Symptome, Schüttelfröste, kleiner sehr beschleunigter Puls, brennende Hitze, tiefe Prostration gehören den Complicationen an. In der Regel vergehen 5—10 Tage nach der Entbindung, oft 14, ja ein Monat und 6 Wochen in seltneren Fällen, bevor die ersten Zeichen wahrzunehmen sind. Diese bestehen in schnell sich entwickelnder, schmerzhafter, ödematöser Anschwellung eines Gliedes, nur höchst selten einer oberen Extremität, gewöhnlich einer der beiden unteren Gliedmassen. Der Schmerz, welcher sich mitunter bis über die Leistengegend in's Becken fortsetzt, ist gewöhnlich im oberen Theile des Schenkels am stärksten und besteht in einem Gefühl von Spannung und dumpfem Druck, erreicht aber nur selten die Intensität neuralgischer Anfälle. Auf Druck aber ist besonders nur die Gegend und der Verlauf der verstopften Venen schmerzhaft und der sie begleitenden Nerven; am stärksten in der mittleren, vorderen Schenkelgegend. Die spontanen Schmerzen können nur in einem Gefühl dumpfer Unbehaglichkeit bestehen oder auch ganz fehlen. In manchen Fällen sind sie durchaus partiell auf die Leistengegend, die Kniekehlen, die Waden beschränkt. Durch jede Bewegung des afficirten Gliedes werden sie gesteigert.

Die Anschwellung des Gliedes ist entweder allgemein oder von oben nach unten sich allmälig ausdehnend, am stärksten im Schenkel und verhältnissmässig weniger bedeutend am Bein und auf dem Fussrücken. Sich selbst überlassen, lagern die Kranken das geschwollene Glied gewöhnlich in einer leichten Beugung, da dies den Schmerz erleichtert, während die ausgestreckte Lage ihn mehrt. Die Geschwulst ist im Umfang mehr hart und gespannt und bewahrt nur unvollkommen den Fingerdruck, so dass sie der entzündlichen Anschwellung und Spannung mehr gleicht als dem Oedem. Est später, wenn durch den Collateralkreislauf ein Theil des schnell eingetretenen Transsudates resorbirt ist, hat man es mehr mit einem weicheren, den Fingerdruck tief bewahrenden Oedem zu thun, was also für eine günstige Erscheinung gelten kann. Die bald von oben nach unten, bald umgekehrt sich ausbreitende Schwellung, welche in seltneren Fällen beide unteren Gliedmassen befällt, kann den Umfang des afficirten Gliedes verdoppeln. Zuweilen erreicht an den verschiedenen Stellen die Anschwellung einen ungleichen Grad.

Die Färbung der ödematösen Theile ist in der Regel eine mattweisse, daher ist der Name Phlegmasia alba dolens ein Name, der möglicher Weise so viel Irrthümer als Worte einschliessen kann, da nicht bloss die Krankheit keine Entzündung ist und mitunter schmerzlos verläuft, sondern auch gar nicht selten statt der weissen die natürliche Färbung oder selbst eine blasse Röthe zeigen kann. Mitunter ist die Oberfläche mit rothen Längsstreifen durchsäet, wenn Lymphangoitis sich zugesellt. Stellenweise sieht man mitunter grössere rothe Flecken, in denen man bei genauerer Betrachtung viele kleine Venen erkennt. In manchen seltneren Fällen sind überhaupt die Hautvenen des ganzen Gliedes mehr entwickelt. Eigentliche Phlyctänen und Brandblasen beobachtet man wohl kaum. Ich habe sie nur ein einziges Mal in Folge eines Erysipelas gangränosum gesehen, bei welchem aber durchaus nicht die Zeichen der Venenthrombose bestanden, sondern nach den Zeichen eines gewöhnlichen Erysipels viele Brandblasen und ein grosser Brandschorf sich entwickelten, durch welchen die Haut und das Unterhautzellgewebe des ganzen vorderen Theiles des Beines brandig abgestossen wurden, wonach die Kranke nach langwieriger Eiterung endlich genas. Auch einfaches gewöhnliches Erysipel gehört zu den seltneren Complicationen. — Die Haut bleibt also gewöhnlich vollkommen intact. Nur bei langsamem Verlauf kommt es zuweilen vor, dass die Kranken an den Hacken sich durchliegen. Die Hauttemperatur ist an dem geschwollenen Gliede nur gemehrt, wenn das Oedem sich sehr schnell entwickelt hat. Die obliterirten grösseren Venen, besonders die Cruralis fühlt man mitunter als einen harten empfindlichen Strang durch, jedoch ist dies keineswegs so allgemein der Fall, als angegeben wird. Auch in den oberflächlichen Venen, namentlich in der Saphena, kann man äusserlich die Thrombose fühlen. Die Schenkelvene fühlt man selten in grösserer Ausdehnung als in der von wenigen Zollen.

Mitunter ist sie ungleich und höckerig anzufühlen. Es kann auch vorkommen, dass eine grössere Zahl von Venen strangartig zu fühlen sind. Bei sehr harter, praller Geschwulst findet man den tiefen Strang der Cruralis erst, nachdem das Oedem weicher und die Geschwulst geringer geworden ist. Anschwellung der Lymphdrüsen zeigt sich besonders dann, wenn man die erwähnten oberflächlichen rothen Streifen als Zeichen der Lymphangoitis beobachtet hat. Ist die Krankheit einfach, so ist sie nur von wenigen örtlichen Erscheinungen begleitet. Ein mässiges Fieber, welches auch fehlen kann, verminderter Appetit, allgemeine Unbehaglich-

keit sind die hauptsächlichsten Symptome. Heftiges Fieber und vollkommene Anorexie, Unterdrückung der Lochien und der Milchsecretion, Schmerzen in der Gegend des Uterus oder seitlich von demselben, forcirte Flexion des Schenkels gegen das Becken deuten auf entzündliche Complicationen im Uterus, im Beckenzellgewebe, im Psoas hin. Das Ergriffenwerden der anderen Unterextremität macht es wahrscheinlich, dass die Thrombose sich bis auf die Hohlvene erstreckt.

§. 157. Der Verlauf der Krankheit ist ein continuirlicher, das Auftreten ist, wie wir gesehen, meist ein schnelles, fast plötzliches, aber die Folgen dieser Thrombose sind lange andauernd; die mehr harte und pralle Geschwulst besteht selten länger als 8—10 Tage, aber das weiche, teigige Oedem schwindet selten unter einem Monat und kann während mehrerer fortbestehen; jedoch fühlen sich die Kranken gewöhnlich nach der Abnahme der Härte sehr erleichtert, da mit der Minderung der Geschwulst auch die Bewegungen wieder besser gemacht werden können. Der Collateralkreislauf wird besonders gegen die 2. oder 3. Woche deutlich sichtbar, wenn er sich oberflächlich entwickelt. Ich habe jedoch im Allgemeinen beobachtet, dass noch während langer Zeit das Glied bei Bewegung sehr leicht stärker anschwillt, und so die Kranken noch nach der scheinbaren Heilung für längere Zeit für regelmässige Bewegung untauglich macht. Zu den seltnen Erscheinungen gehört der von Dance beobachtete leichte Ascites, welcher bald verschwand. Treten die Symptome der Complicationen mit Entzündung der Beckenorgane auf, so ist der bei einfacher Thrombose gewöhnlich günstige Ausgang in Heilung zweifelhaft. Man beobachtet hier nach einander die Symptome jener verschiedenen schlimmen Localisationen und später auch die Schüttelfröste, den typhoiden Zustand und alle die verschiedenen, oben näher erörterten Zeichen der Pyämie mit alsdann meist tödtlichem Ausgange. Mitunter sterben die von der Phlegmasia alba dolens Geheilten später an anderen Krankheiten. Wir haben Beobachtungen, in welchen dies durch Pneumonie oder Typhus der Fall war, und hier hat man alsdann die bestimmte Gelegenheit, sich zu überzeugen, wie verhältnissmässig gutartig und ohne Complicationen die einfache Thrombose auch anatomisch im Puerperalzustande verläuft. Ich bin überhaupt überzeugt, dass, wenn die hier vertheidigte Meinung, dass diese Krankheit nur durch ihre Complicationen gefährlich wird, zu allgemeinerer Geltung wird gelangt sein, man nicht mehr diese Verwirrung, wie sie jetzt besteht, in der Beschreibung des Verlaufes antreffen wird.

§. 159. Aetiologie. Auch hier ist wieder in den Angaben der Autoren sehr zu lichten, da Vieles, was sie als Ursachen annehmen, wie schwere Entbindungen, besonders durch die Zange oder Wendung, Extractionen der Placenta u. s. w. sich wohl mehr auf die Complicationen als auf die Thrombose selbst bezieht. Dass die Compression des Uterus auf die Beckengefässe während der Schwangerschaft zur Erklärung nicht ausreicht, beweist die Seltenheit der Krankheit. Velpeau giebt an, dass in 4 Fällen, in welchen die Anschwellung an dem linken unteren Gliede stattfand, dass Occiput nach links und hinten gestanden habe, dass also durch Druck des Fötus die Krankheit hervorgerufen werden könne. Indessen auch dies scheint uns ein nur zufälliges Zusammentreffen, da meist ein solcher Grund fehlt, und da besonders die Krankheit erst 1—2 Wochen nach der Entbindung auftritt, während welcher Zeit also der venöse Kreislauf regelmässig von Statten geht. Ebenso wenig gültig sind in den

meisten Fällen die angegebenen Gelegenheitsursachen, wie Erkältung, zu frühes Aufstehen und Ausgehen, Diätfehler u. s. w. Es ist auch hier wahrscheinlich, dass der letzte Grund vielmehr in den Kreislaufsorganen selbst zu suchen sei, und dass entweder eine Blutbeschaffenheit vorhanden sei, welche Gerinnung begünstigt, oder dass eine Modification in der Herzkraft, namentlich eine Verminderung derselben mit einwirke. Dass wohl die Circulationsverhältnisse am Ursprung der grossen Schenkelgefässe nach der Entbindung begünstigend einwirken können, ist ebenfalls nur als eine Möglichkeit hinzustellen. Mit einem Worte, es sind weitere Forschungen für die Ergründung der Aetiologie hier durchaus nöthig.

§. 160. Diagnose und Prognose. Man könnte die Venenthrombose während des Wochenbettes mit wirklicher eitriger Phlebitis verwechseln. Indessen einerseits geht namentlich der Phlebitis cruralis eine mehr oder weniger heftige Entzündung des Unterleibs mit allgemeinen Fiebererscheinungen vorher, andrerseits ist die Anschwellung der unteren Gliedmassen weniger allgemein, mehr auf den Schenkel beschränkt und finden sich im entsprechenden Gliede nicht selten Abscesse. Vom Erysipelas und namentlich der schlimmsten Form, dem brandigen Erysipel unterscheidet sich diese Thrombose durch die Abwesenheit jeder intenseren allgemeinen Röthe. Höchstens beobachtet man bei Thrombosen eine nur leichte abnorme rothe Färbung mit gleichmässiger Entwickelung der oberflächlichen Venen. Schon früh zeigen sich ferner beim gangränösen Erysipel mit röthlichem Serum gefüllte Brandblasen, und bald erst violette, später schwärzliche, mehr oder weniger ausgebreitete Brandschorfe. Auch dem Morbus Brigthii und consecutiven Oedem kann mitunter die puerperale Phlebothrombose ähnlich sehen; jedoch geht hier in der Regel schon das Oedem der Entbindung vorher, zeigt sich meist von Anfang an den beiden Unterextremitäten; ferner tritt unter diesen Umständen nicht selten Eclampsie während der Geburt ein; endlich findet sich Eiweiss im Urin. Es ist also sehr leicht die Phlebothrombose der Wöchnerinnen bestimmt zu erkennen; nur gehört allerdings eine genauere Kenntniss der Krankheiten des Wochenbetts zur näheren Bestimmung der Einfachheit oder der Complicationen der Venengerinnung mit Krankheiten der Gebärmutter, des Beckenzellgewebes, eitriger Phlebitis u. s. w.

§. 161. Die Prognose ist für Puerperalthrombose eine durchaus günstige, indem dieselbe an und für sich bestimmt gefahrlos ist, ja sie macht die anderen complicirenden Zustände nicht gefährlicher; nur sind letztere natürlich schon an und für sich von weit ungünstigerer Vorbedeutung, daher, wenn Schüttelfröste eintreten, starkes Fieber, heftige Unterleibsschmerzen bestehen, Gefahr zu befürchten ist. Die ohne Complication bestehende reine Thrombose ist zwar gefahrlos, kann aber eine verschiedene Prognose in Bezug auf die mehr oder weniger schnelle Brauchbarkeit des erkrankten Gliedes darbieten. Langsamer tritt diese ein, wenn beide untere Gliedmassen befallen werden, wenn die Geschwulst nur sehr langsam abnimmt, wenn die Zeichen des Collateralkreislaufs fehlen; ja es kann unter solchen Umständen für lange Zeit eine habituelle Anschwellung der unteren Extremität noch längere Zeit die leichte Bewegung hindern und bei mangelnder Schonung mit Hypertrophie der Haut und des Unterhautzellgewebes, mit Elephantiasis endigen; jedoch gehört auch diese relativ weniger günstige Prognose nur den Ausnahmsfällen an.

§. 162. Behandlung. Wenn wir gegenüber der allgemeinen An-

sicht annehmen, dass die uns hier beschäftigende Krankheit einerseits mit der Phlebitis an und für sich nichts gemein hat, andrerseits eine zwar unangenehme, mitunter lange dauernde, aber ohne Complication gefahrlose Krankheit ist, so modificirt sich natürlich auch demgemäss die von uns angerathene Behandlung und zwar nicht blos theoretisch, sondern auch nach bestimmter und sicherer Erfahrung.

Die meisten Autoren stimmen darin überein, dass Blutentziehungen im Anfang nöthig sind; nur rathen die einen zuerst einen allgemeinen Aderlass, welcher sogar zu wiederholen sei, andere von Anfang an mehr örtliche Blutentziehung, 15—20 Blutegel am oberen Theil des Schenkels unterhalb der Leistengegend, und soll die örtliche Blutentziehung wiederholt werden, bis der Schmerz aufhört. Um die vermeintliche Phlebitis ferner zu bekämpfen, sollen Quecksilbereinreibungen reichlich über das geschwollene Glied gemacht, und wenn die Schmerzen nicht bald aufhören, fliegende Vesicantien angewendet werden. Wir enthalten uns aller dieser Mittel und sehen im Anfang nur darauf, dass die Spannung der Theile durch gewöhnliche Fetteinreibungen und Einwickeln in Baumwolle, so wie durch eine horizontale, im Knie leicht gebogene Lage verringert werde, um alsdann später, wenn die Geschwulst mehr teigig und ödematös wird, und der Collateralkreislauf sich zu entwickeln scheint, mit einer Flanellbinde das ganze Glied vom Fuss bis zur Leistengegend einzuwickeln. Die Kranken müssen während mehrerer Wochen die horizontale Lage im Bett behalten und alsdann während mindestens eben so langer Zeit nur bei gehörig umwickelter Extremität mit mässiger Compression für kurze Zeit ausser dem Bette bleiben und erst allmählig zu gehen anfangen. Zeigt sich nach längerer Zeit Tendenz zu Anschwellung des Beines nach Bewegung, so muss während 6 Monate, selbst während eines Jahres und darüber ein elastischer Strumpf getragen werden.

Man wird leicht begreifen, dass wir die verschiedenen vorgeschlagenen inneren Behandlungsmethoden, wie den Gebrauch des Tartarus stibiatus in hohen Dosen, Calomel, allein oder mit Digitalis, kräftige Abführmittel etc. nicht anrathen. Ebenso wenig sind wir für entziehende und schwächende Kost. Wir empfehlen solchen Kranken eine vorsichtig progressive Ernährung, wie sonst beim Wochenbett überhaupt, ferner leicht diaphoretische Getränke, wie Infus. flor. Tiliae oder flor. Sambuci, allein oder mit kleinen Dosen Spiritus Mindereri. Bei heftigen Schmerzen Pulvis Doveri, alle 2—3 Stunden in der Dosis von 3 Gran oder in einer einzigen stärkeren Dose von 9—12 Gran Abends, nebst gleichzeitigen Einreibungen von Laudanum oder Extract. Belladonnae, 1 Theil auf 3—4 Theile Fett, auf den Verlauf der schmerzhaften Stelle. Leichte Abführmittel, kleine Dosen Ricinusöl, salinische Laxantien, Electuarium lenitivum unterstützen später die Resorption des Oedems. Wir wenden also im Allgemeinen eine mehr exspectative oder wenigstens nicht sehr energische Behandlung an und vermeiden namentlich die Kranken unnütz zu schwächen. Zeigt sich aber eine der erwähnten schlimmeren Complicationen, so muss natürlich nach den bereits erwähnten Grundsätzen eine energischere Behandlung eingeschlagen werden, auf deren Details wir hier nicht näher einzugehen haben.

Man ersieht aus dieser Beschreibung, wie ein richtiges und naturgemässes Auffassen des Wesens dieser Krankheit die Prognose und Therapie derselben modificirt.

2. Thrombose und Phlebitis der Beckenvenen.

§. 163. Auch hier spielt wieder das Puerperium eine Hauptrolle; die nicht puerperale ist sehr selten spontan; sie ist entweder Folge von fortgeleiteter Entzündung des Beckenzellgewebes, alsdann bald mehr rein, bald bei Eiterung und Jauchung mit Vergiftung des Thrombus oder Folge tieferer Entzündung, wie der des Psoas und Iliacus mit Vereiterung und ihren Folgen. Die ausserhalb des Wochenbetts und Abortus seltene Parametritis habe ich auch Ausgangspunct der Thrombose, Thrombo-Phlebitis und Pyämie werden sehen, so wie auch beim männlichen Geschlecht vereiterte Perityphlitis. Auf alle diese Zustände passen unsere früheren, allgemeinen Beschreibungen. Man sollte meinen, dass Congestionsabscesse auch in mannigfacher Weise zu Thrombose und Pyämie führen könnten, jedoch ist dies sehr selten und erinnere ich mich bei meinen zahlreichen Obductionen von Wirbelvereiterungen kaum eines deutlichen dorthin einschlagenden Falles. Auch hier kommen wir daher hauptsächlich wieder auf die puerperalen Processe zurück und wiederum bekundet sich hier die grosse Analogie, auf die ich öfters aufmerksam gemacht habe, welche zwischen Puerperium und Traumatismus besteht. Ich schliesse hier absichtlich diejenige Beckenthrombose und Phlebitis aus, die vom Mastdarm und seinen Venen ausgeht, da hievon theils bei den Hämorrhoiden die Rede sein soll, theils die traumatisch-operativen Eingriffe am Rectum mehr in das Gebiet der Pfortader gehören, von denen später die Rede sein soll.

3. Thrombose und Entzündung der Venen der Gebärmutter und ihrer nächsten Umgebung.

Literatur.

Clarke, Tract. ess. on the management of pregnancy and labours etc Lond. 1793. — Wilson, Transact. of a soc. for the improvement of med. Knowledge Lond. 1812. Vol. III. — Sasse, de vasor. sanguif. inflam. Halle 1797. — Dance, Essai s. l. métrite puerp. Paris 826. Archiv. génér. 1828 u. 1829. — Balling, Gemeins. deutsch. Zeitschr. f. Geburtsk. B. 5. Tonnelé, Arch. génér. 1830. März und April. — Cruveilhier, Anat. path. Livr 4. — Lee, Med. chir. Transact. Lond. Vol. 15. — Bartsch, Schmidt's Jahrb. B. 13. — Busch, D. de phleb. uter. Regiom. 1836. — Helm, Monographie der Puerperalkr. Zürich 1840. — Kiwisch, von Rotterau, die Kthen der Wöchnerinnen. Prag 1840. — Zachero, Med. Centralzeit. 1842. 75. St. — Schoenlein, klin. Vortr. — Stannius, l. c. p. 70. — Puchelt, l. c. II. p. 116. — Günsburg, l. c. p. 267. — Veit, Virchows Pathologie B. VI. — Virchow, ges. Abh. p. 567. — Cohn, l. c. p. 201. — Klob, path. Anat. der weibl. Sexualorgane. Wien 1864, ferner die Handb. der Geburtsk. von Kiwisch, Braun, Scanzoni und A.

§. 164. Nachdem man lange Puerperalfieber, Metritis, Peritonitis mehr in den gröberen Organveränderungen anatomisch kennen gelernt hatte, beginnt eine neue Aera mit dem Studium der Gefässerkrankungen sowohl der Venen- wie Lymphgefässe in diesen Erkrankungen. Clarke und Wilson beschreiben zuerst die sogenannte eitrige Phlebitis, die Thrombose, deren weitere Ausdehnung schon Meckel bekannt war. Die französische anatomische Schule mit ihren Coryphäen hatte damals noch den Satz zu wiederlegen, dass die metastatischen Eiterherde nicht Milchablagerungen, sondern Folge der Uterinphlebitis waren. Einen inneren Zusammenhang hat auch hier erst Virchow in den ganzen Process der Thrombose und seiner Folgen gebracht. An der Insertionsstelle der Pla-

centa, an Einrissen des Uterus, in der Schleimhaut werden die Venen durch Thromben geschlossen, wie es schon Cruveilhier beobachtet hat. Diese Thrombose schreitet nun seitlich fort und erreicht häufig, was auch ich bestätigt habe, die Vena spermatica. Ausserdem entsteht Dilatationsthrombose durch mangelhafte Contraction der Extrauterinvenen, des Plexus spermaticus, vaginalis, pampiniformis, — der Venae spermaticae internae und hypogastricae. So entstehen aus mannigfachen Gründen Thromben, neuro-paralytische Einflüsse auf die Gefässwände, die besonders in Folge von diphtheritischer Entzündung des Puerperalfiebers, gesteigert werden und nun kommen hierzu dann noch die mannigfachen sonstigen schlimmen toxischen Veränderungen der Thromben durch Complicationen mit mannigfachen Entzündungen, Eiterung, Jauchung, Infection u. s. w.

§. 165. Anatomisch sowie klinisch ist zu unterscheiden, ob die Thrombose und Venenerkrankung das Hauptsächliche und Primitive ist, oder ob wie in der Mehrzahl der Fälle entzündliche Affectionen des Uterus und namentlich seiner Umgebungen der Ausgangspunct sind. Deshalb führen auch schwere Geburten und namentlich operative Eingriffe, wie Anlegen der Zange, Wendung, künstliche Lösung der Placenta, zu Thrombose und Metrophlebitis, welche auch noch nach Abortus entstehen können. Das epidemische Puerperalfieber ist bekanntlich nicht selten von einer diphtherischen oder septischen Entzündung der Genitalien begleitet, wo alsdann die sehr leicht septische Beschaffenheit der Thromben Septichämie, Pyämie und Metastasen bewirkt. Sehr ausgedehnt kann die Thrombose durch Fortsetzung bis in die Cava und bis in die Hypogastricae werden: im letzteren Fall hat man das gemischte Bild einer Phlebothrombose der unteren Gliedmassen mit der allgemeinen Erscheinung der puerperalen Intoxication und ihrer Folgen. Wie bereits mehrfach erwähnt, ist die eitrige Phlebitis vom Uterus ausgehend bald eine primitive, bald, und das häufiger, eine secundäre und dann fortgeleitete von der Umgebung her und in allen Uebergängen von der einfachen Entzündung von der Adventitia bis zum jauchigen Durchbruch in das Innere der Venen; aber auch der bloss toxische puriforme Zerfall der Thromben ohne die Producte der eitrigen Phlebitis kann metastatische Herde und bei Fortgerissenwerden grösserer Thrombenstücke gefährliche embolische Verstopfung der Lungenarterie hervorrufen. Diese kann aber auch einen viel näheren Ursprung aus einer necrotisirenden oder eitrigen Klappenendocarditis der Tricuspidalis haben, den ich auch imLaufe des Puerperalfiebers beobachtet habe.

§. 166. Die Symptome sind oft im Anfang sehr dunkel; schon in den ersten Tagen nach der Entbindung entwickelt sich ein intenses Fieber; der Uterus hört auf, sich zusammenzuziehen, er bleibt umfangreich, oder war er auch schon an Umfang gemindert, so wird er grösser. Auf Druck ist er, wie das ganze Hypogastrium, schmerzhaft, jedoch weniger als bei reiner Peritonitis. Die Kranken empfinden einen habituellen Druck in der Uteringegend, welche auch der Sitz spontaner Schmerzen, besonders stechender Natur, wird, welche anfallsweise auftreten. Die Lochien werden geringer und haben einen fötiden Character. Ich habe jedoch auch die ganze erste Periode latent verlaufen gesehen und nur ein scheinbar febriler Puerperalzustand besteht mit heftigen Exacerbationen, starken Kopfschmerzen, heisser Haut, beschleunigtem Puls, von Zeit zu Zeit leichtem Fieberfrost, nach welchem vorübergehende profuse Schweisse sich zeigen. Ausserdem fühlen manche Kranke vage Schmerzen in den Muskeln und

Gelenken. Auch das Abschwellen der äusseren Genitalien geht nur langsam vor sich, auch bleiben diese schmerzhaft, sowie überall, wo Continuitätsstörung besteht, eine jauchige Absonderung stattfindet. Allmälig treten die allgemeinen Infectionserscheinungen immer bestimmter hervor; Schüttelfröste werden heftiger und häufiger, der Puls immer kleiner und beschleunigter, ein allgemeiner typhoider Zustand entwickelt sich, Gelenkschmerzen, Dyspnoe, Husten, Seitenstechen bestehen in manchen Fällen. Schmerzhafte Anschwellung einer oder beider untern Extremitäten kommt nicht selten hinzu, und so sterben die meisten Kranken im typhoiden Collapsus, welcher die Pyämie characterisirt.

Im Allgemeinen sind im Puerperium die verschiedenen entzündlichen, toxämischen, metastatischen Erscheinungen mit denen der Thrombose mannigfach combinirt, daher das Krankheitsbild auch kein reines, typisches sein kann. Nur kann man sagen, dass, je mehr die typhoiden Symptome, die Schüttelfröste sich zeigen, bei gleichzeitiger Kreislaufsstörung durch Venenverstopfung, umfangreich bleibendem Uterus, heisser Scheide, jauchigen Lochien, desto sicherer toxische Beschaffenheit der zerfliessenden Thromben und Pyämie in Folge von Thrombose und Phlebitis anzunehmen ist. Oft jedoch habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass man grade im Puerperium die mannigfachen, aufeinander folgenden Entzündungen verschiedener Organe mit Unrecht für Folgen von Infection und Metastasen halte, da auch im Puerperium mannigfache secundäre Entzündungen, wie bei anderen schweren Krankheiten überhaupt, vorkommen, ohne dass Pyämie besteht.

Infectiöse Thrombose kann wie andere Formen des Puerperalfiebers schon in wenigen Tagen tödten, ohne dass entfernte Localisationsherde sich zeigen. Indessen in der Regel zieht sich die Krankheit länger hinaus und wird erst am Ende der zweiten Woche, in der 3, 4, 5 und noch später unter mannigfachen Entzündungen und Metastasen tödtlich sowie auch, wenn die Krankheit sich in die Länge zieht, eine allgemeine Abnahme der Erscheinungen und Heilung erfolgen kann.

Im Allgemeinen ist aber die Prognose sehr ungünstig; ich glaube kaum, dass man bei richtig gestellter Diagnose viel über 10% Heilung beobachtet.

§. 167. In Bezug auf die Behandlung verweisen wir auf das im Allgemeinen Theil gesagte, in welchem grade auch die puerperale Pyämie berücksichtigt ist. Von dem früher so allgemeinen Missbrauch des Quecksilbers und den Blutentziehungen bei dieser Krankheit kommt man immer mehr zurück. Im Anfang ausleerende Mittel, dann Chinin in grossen Dosen, Säuren u. s. w. bilden nebst kalten Umschlägen und nur mässiger örtlicher und vorsichtiger Antiphlogose bei heftigen Localerscheinungen die Basis der Behandlung, durch sorgfältige Reinigung des Uterus nach der Geburt, Entfernung von Placentarresten, Gerinnseln, Vermeiden der Stagnation jauchiger Flüssigkeit, sowie ganz besonders durch sorgfältige, gute Lüftung kann man gewiss auch hier viel in Bezug auf die Prophylaxe erreichen. Ich habe mehrfach bei zurückgebliebner, nicht mehr zu entfernender Placenta, wo ich für jeden operativen Eingriff zu spät hinzugerufen wurde, eine grosse elastische Sonde oder einer elastischen Katheter, eine Schlundsonde mit den entsprechenden Oeffnungen im Uterus tagelang liegen gelassen, und zweistündlich, selbst stündlich Einspritzungen von reinem Wasser oder mit Zusatz von etwas Chlorkalk, einige Gran auf ℥j Wasser, machen lassen und einen merkwürdig günstigen Verlauf beobachtet. Vielleicht könnte man Aehnliches von Anfang an bei septi-

scher Metritis thun und so die Quellen septicämischer und pyämischer Intoxication vermindern.

4. Thrombose der Nierenvenen.

§. 168. Dass bei der Puerperalthrombose auch die der Nierenvenen nicht ganz selten zu Stande kommt, besonders wenn die Verstopfung sich bis in die Hohlader hineinerstreckt, ist aus mannigfachen Beispielen bekannt. Ebenso kennt man zahlreiche Beispiele, in welchen Verstopfung der Nierenvenen bei parenchymatöser Nephritis sowie bei steatomatöser Degeneration der Nieren als Complication beobachtet worden ist. Schon Rayer citirt derartige Fälle, und die Beobachtungen meines Freundes Leudet sind zum Theil aus Rayer's Krankensälen. Auch Frerichs stellt das gesammelte Material zusammen, sowie Virchow und Beckmann hierüber gutes Material mitgetheilt haben. Interessant ist ein älterer Dance'scher Fall, in welchem die Thrombose traumatischen Ursprungs war in Folge von Fractur der Wirbelsäule. Von besonderem klinischen Interesse sind die ebenfalls älteren Fälle von Cossy; (Gazet. medic. 1846. No. 7) der erste vom Jahr 1846, der 2., den ihm Ducrest mitgetheilt hat, vom Jahr 1842, der 3., von ihm nach Rayer citirte, betrifft eine Puerpera; in den beiden anderen aber bestand kein früheres Nierenleiden, und doch entwickelte sich selbst unabhängig von dem Stauungsöden der untern Extremitäten in Folge anderer Verstopfung Anasarca des Gesichts und anderer Theile mit fast aufgehobener Harnsecretion, sodass hier die Wassersucht keineswegs allein Folge mechanischer Verstopfung war. Gewöhnlich beobachtet man diese Thrombose in den etwas grösseren Nieren, die nach der Rinde hin ausstrahlen. Nur selten ragen Gerinnsel bis in die Hohlvene hinein. Die Erscheinungen sind um so dunkler, als in der Regel andere Complicationen Blut und Eiweiss im Urin leicht erklären. Ob bei mehr uncomplicirter Thrombose Albuminurie entsteht, kann nicht entschieden werden; in dem Cossy'schen Falle hatte die Frau bei ihrem kurzen Aufenthalt im Hospital keinen Urin gelassen; in dem von Ducrest hatte dieser sonst so genaue Beobachter denselben nicht untersucht. Es ist übrigens sehr wahrscheinlich dass trotz der Collateralbahnen durch Ausdehnung der Venen der Kapseln des Urethers und der umgebenden Fetttheile Nierenstauung mit consecutiver Albuminurie zu Stande kommen muss, selbst wenn vor der Thrombose die Nieren gesund waren. Immerhin ist aber bis jetzt die Thrombose der Nierenvenen eine nicht zu diagnosticirende, daher auch nicht zu behandelnde Krankheit.

5. Thrombose und Phlebitis der unteren Hohlader.

§. 169. Wenn auch gewöhnlich die Verstopfung der Hohlader eine secundäre ist und zwar meist bei Puerperis, so findet man doch auch bisweilen bei Leichenöffnungen solche Verstopfungen, die sich schwer erklären lassen. So sah ich einmal in Paris bei einem Mann die Iliacae bis in die Cava durch bandartige adhärirende Thromben verstopft, die Cava bis etwa auf einen Zoll des aufsteigenden Theils. Trotz des häufigen Druckes des schwangeren Uterus, der Geschwülste, der Aneurysmen ist doch eine Compressionsthrombose der unteren Hohlader im Ganzen selten. Ebenso ist eine fortgeleitete eitrige Phlebitis der Cava eine ganz seltne Ausnahme, es handelt sich also in der Mehrzahl der Fälle um die schon erwähnte fortgeleitete Thrombose. Wir werden später die Obstruction

der oberen Hohlvene gründlicher besprechen; Vieles davon passt auf die der unteren, natürlich mit Veränderung der Localverhältnisse. Die nach Verstopfung eintretenden Collateralbahnen führen entweder in das obere Stück der Cava ascendens oder auf grösseren Umwegen in die Cava descendens; in letzter Beziehung dienen besonders die Azygos und Hemiazygos, sowie die Epigastrica externa durch Verbindung mit der Epigastrica superior und der Mammaria und Uebergang in die Intercostales externae und internae und Axillaris. Auch die Zweige der Hypogastrica können durch die Spermatica interna Blut in die Renalvenen und Suprarenalvenen gelangen lassen, welche dann durch Anastomosen mit den Diaphragmaticae und Intercostales internae verbunden sind. Auch kann ein Collaterallauf durch die Pfortader stattfinden durch die Hypogastrica und die Mesenterialvenen; indessen es geht auch hier wie mit den meisten Collateralströmungen; die Wege sind vorhanden, die Strömung kommt zu Stande, bildet aber nur einen unvollkommenen Abzug.

Es ist fast selbstverständlich, dass eine Verstopfung der Hohlader Oedem beider unteren Extremitäten zur Folge hat, welches sich immer weiter von Unten nach Oben erstreckt und zwar bei rasch eintretender Verstopfung mit Cyanose und Erweiterung vieler oberflächlicher Venen, so am Abdomen, Epigastrium und der Brustwand, welche in die Mammaria interna münden; gleichzeitige Albuminurie deutet auf Verstopfung der Nierenvenen hin. Im Uebrigen ist, wie schon oft erwähnt, die Verstopfung der unteren Hohlader meist secundär, daher die Symptome der Grundkrankheit noch nebenher beobachtet werden, sowie zuweilen auch in Folge der Verstopfung Pfröpfe losgerissen werden können, die in der Lungenarterie stecken bleiben und hier die Erscheinungen der Thrombose derselben hervorrufen; im Ganzen ist aber schon deshalb diese Complication bei Verstopfung der Hohlader selten, weil die Druckkraft der einmündenden Venen, besonders wenn die Verstopfung bis zu den Renales reicht, was ja häufig der Fall ist, oberhalb derselben gering ist und deshalb von der grossen Thrombusmasse nicht so leicht Stücke abgerissen werden. Da wir oben die zahlreichen Collateralbahnen kennen gelernt haben, bei welchen bei mehr nach unten liegender Verstopfung das Blut in den oberen Theil wieder einströmt, oder selbst in die untere Hohlader wieder fortgeleitet werden kann, so begreift man die vollkommene Heilung, wenn anders die Grundkrankheit der Rückbildung fähig und heilbar ist.

II. Verstopfungen im Stromgebiet der Vena cava descendens superior.

Wir werden auch hier nach einander die verschiedenen Stromgebiete, die ihr Blut in die obere Hohlader ergiessen, in Bezug auf Thrombose und Phlebitis einer Erörterung unterwerfen, und besonders ist hier eines sehr interessant, nämlich das der Sinus der harten Hirnhaut, eine Krankheit welche ich auch bereits vor Jahren zum Gegenstand einer besonderen Monographie gemacht habe [1]).

1. Thrombose und Entzündung der Hirnsinus.

Die meisten von älteren Beobachtern, namentlich von Tonnelé,

[1]) Virchow's Archiv. Band. 9. p. 381.

Rilliet und Barthez als Phlebitis der Hirnsinus beschriebenen Zustände sind nur einfache Thrombosen in den grösseren Blutleitern, die noch überdies secundär in Folge von anderen Krankheiten aufgetreten sind. Jedoch haben auch früher schon Autoren den Zusammenhang tiefer Hirnleiden mit Erkrankungen des inneren Ohres gekannt, wenn auch nicht richtig gewürdigt. Ich gebe zuerst hier eine kurze bibliographische Uebersicht.

Morgagni, l. c. Epist. 5. 6. 7. 8. 14. 24. — Schmucker, chirur. Wahrnehm. I. p. 53. — Arnatt, Lancet, Febr. 1828. — Hooper, Morbiet. Anatomy of the brain, 1826. — Tonnelé, Arch. génér. S. 19. 1829. — Abercrombie, dei Krankh. des Gehirns und Rückenm., deutsch von Busch 1829, Bremen. — Bruce, Lond. med. Gaz. 1841. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 8. und a. — Hasse, path. Anat. I. p. 38. — Gerhardt, deutsche Klinik, 1857. 45. u. 46. — von Dusch. Zeitsch. f. ration. Medic. 1859. B. 7. H. 2. 5. — Pitha, österr. Zeitsch. f. pract. Heilk. 1859. — Tüngel, Virch. Arch. XVI. p. 356. — J. W. Ogle, Pathol. Transact. X. p. 44. — E. Fritz, Gaz. hebd. VII. 16. — Meissner, Schmidt's Jahrb. 1861. H. 1. p. 89. — Griesinger, Wagner's Arch. d. Heilk. III. 1862. 5. — S. ferner Stannius, l. c. p. 36 u. 99, Puchelt, l. c. II. p. 175, 253 u. 290. Cohn, l. c. p. 135. Duchek's op. citat. P. 322. et. seq.

§. 170. Werfen wir nun noch einen kurzen historischen Ueberblick auf die bis jetzt vorhandenen Materialien, so haben wir für die marantische Thrombose, die relativ nicht selten ist, eine Reihe zum Theil schon erwähnter Namen, wie Tonnelé, Rilliet und Barthez, Stannius, Puchelt, v. Dusch, Griesinger, Gerhardt, Cohn, Duchek, welche diese verhältnissmässig einfache Form beschrieben und sogar zum Theil in ihrer relativen Häufigkeit festgestellt haben. Nur vereinzelte Beobachtungen existiren über Phlebitis und Thrombose der Sinus in Folge von Fortleitung, sei es traumatisch von den oberen Schädelknochen und namentlich von den Venen der Diplöe her, sei es durch sonst fortgeleitete Reizung von verschiedenen Entzündungen des Gesichts, der Parotidealgegegend, der Venen der Wange, der Orbita u. s. w. Ich selbst habe eine eitrige Phlebitis des Sinus longitudinalis superior in Folge von Fortleitung eines Erysipelas faciei beschrieben und abgebildet. Der letzte Fall, den ich gesehen habe, betraf eine eitrige Entzündung der Parotisgegend als Ausgangspunct der Phlebitis der Sinus. Weitaus der häufigste ist eine Otitis interna mit directer Fortleitung durch Caries des Felsenbeins auf den Sulcus transversus und zuletzt auf den darin verlaufenden Sinus selbst. Daher auch die historische Forschung hier von wahrem Interesse ist.

Schon Avicenna und später Bonnet hatten den Zusammenhang zwischen Otitis interna und schweren, meist tödtlichen Gehirnerkrankungen erkannt.

Morgagni hat dies nun bestimmter formulirt, jedoch den im Inneren des Schädels vorkommenden Eiter als vom Ohr gekommen bezeichnet. Itard hat dann eine vermittelnde Ansicht aufgestellt, dass dieser Eiter bald vom Ohr ins Gehirn, bald umgekehrt vom Gehirn ins Ohr gelange. Lallemand kommt im 4. Briefe über das Gehirn und seine Erkrankungen wieder auf die Ansicht von Morgagni zurück, hält aber die nach Otitis auftretenden Gehirnhrankheiten für durch Contiguität erzeugt.

So standen die Elemente der Frage, für mich im höchsten Grade unklar, als ich zuerst Ende October 1853 einen derartigen Fall im Züricher Hospital zu beobachten Gelegenheit hatte. Hier fand ich zuerst die

directe Fortleitung auf den Sulcus und Sinus transversus als Mittelglied zwischen der Otitis interna und der purulenten Entzündung der Pia mater; und als der 2. Fall einige Monat später zur klinischen Beobachtung kam, konnte ich, wie ich glaube zum ersten Mal, im Mai 1854 beim Lebenden eine eitrige Entzündung des Sinus transversus nach Otitis interna mit gleichzeitiger Fortleitung der Entzündung auf die Jugularis und consecutiver Pyämie diagnosticiren, was sich auch später anatomisch bestätigte. Ich stellte mir nun aber die gewiss legitime Frage, ob ich es nicht mit Ausnahmefällen von abnormem Verlauf zu thun gehabt habe. Ich suchte daher das in der Wissenschaft zerstreute Material zusammen und kann schon damals nach einer sehr unvollkommenen Sichtung die Zahl der beobachteten Fälle, ausser den meinigen, auf 16 und wohl eher noch höher anschlagen. Wenn man nun bedenkt, wie häufig und wie leicht die Erkrankung der Blutleiter der harten Hirnhaut übersehen wird, so ist eine solche Zahl von Beobachtungen als Ausgangspunct gewiss bedeutungsvoll.

Zuerst fand ich in den Berichten der Pariser Anatomischen Gesellschaft zwei unleugbare Fälle von den Jahren 1846 und 1848; dann noch drei andere Beobachtungen in dem im Jahre 1849 bekannt gemachten Werke von Sédillot über die Pyämie. Mit diesen Materialen hat einer meiner fleissigsten und besten Schüler, Dr. Heussy, eine vortreffliche Dissertation geschrieben. Ich blieb jedoch bei diesen Beobachtungen nicht stehen, sondern fand bald noch in den Werken Abercrombie's über die Gehirnkrankheiten, in den klinischen Vorträgen von Watson, in der Monographie über Gehirnkrankheiten von Leubuscher einige Beobachtungen und kam zuletzt auch auf eine frühere Arbeit von Bruce, welche im Jahr 1841 in der London medical Gazette bekannt gemacht worden war, und welche ich lange vergebens mir zu verschaffen bemüht war. Endlich fand ich eine Uebersetzung derselben in den Archives de médecine und kam so noch auf drei von dem Autor beobachtete Fälle, von denen aber nur einer ausführlich mitgetheilt ist. Ferner fand ich in dieser Arbeit, ausser dem mir bereits bekannten Falle von Abercrombie, einen, dessen Quelle nicht citirt ist, einen zweiten von Bright aus den Guy's Hospital reports und einen anderen aus dem London Medical and Surgical Journal. Dann habe ich noch einen ähnlichen Fall in Virchow's Archiv gefunden. Dies bis zum Erscheinen meiner Abhandlung in Virchow's Archiv. Seit jener Zeit habe ich selbst noch ziemlich viel eigne Beobachtungen gesammelt, sodass ich von Thrombo-Phlebitis der Sinus bereits 11 eigne Beobachtungen besitze. Sehr werthvolle Beiträge für diesen Gegenstand haben dann auch noch Griesinger, Gerhardt, Cohn und A. geliefert, von Dusch konnte in einer sehr guten Zusammenstellung im Jahr 1859 57 Fälle und Duchek später 92 analysiren. Auch verweisen wir auf die Abhandlungen und Werke über Ohrenkrankheiten v. Toynbee, Tröltsch und Voltolini.

§. 171. Anatomische Verhältnisse. Die einfache Thrombose bietet entweder eine mehr allgemeine und dichte Verstopfung mit Adhärenz der Gerinnsel an den Wänden, oder die Gerinnsel haben eine mehr canalartige Beschaffenheit, und grade dieser Zustand ist es, den Tonnelé und Spätere für Exsudationsproducte und Pseudomembran gehalten haben. Indessen sind in allen diesen Fällen die Wände der Sinus intact, und fehlen in der übrigen Leiche alle metastatischen Herde. Man findet die einfache Thrombose, wie auch sonst die marantische, bei sich in die Länge ziehenden acuten, besonders exanthematischen und typhösen, oder

bei chronischen mehr kachectischen Krankheiten, besonders Tuberculose. Mehrfach fand man die Gerinnung bis in die Jugularis, ja bis in die obere Hohlader fortgesetzt. Unter der Arachnoidea zeigt sich Vermehrung der Flüssigkeit, ebenso in den Ventrikeln zuweilen mit kleinen hämorrhagischen Ergüssen an der Hirnoberfläche.

Auffallend ist die relative Häufigkeit dieser einfachen Thrombose bei jungen Kindern, etwas häufiger bei Mädchen als Knaben; die marantische sowie die Stauungsthrombose fand sich in 92 von Duchek gesammelten Fälle 32, unter 57 von v. Dusch gesammelten 16 mal; 10 der letzteren waren unter 14 Jahren, 4 in mittleren und 2 im Greisenalter.

Der Sitz der eigentlichen Phlebothrombose und Phlebitis ist ziemlich gleich häufig rechts und links. Vom Sinus transversus geht die Erkrankung meist aus; seltner vom Sinus cavernosus und circularis, während bei der marantischen Thrombose der Sinus longitudinalis superior und rectus die gewöhnlicheren Ausgangspuncte der Verstopfung sind. Bei der Compressionsthrombose durch Geschwülste ist der Sitz der primitiven in der Nähe derselben. Das Gleiche gilt auch von der traumatischen, welche von Verletzungen der Kopfknochen herrührt.

Nehmen wir nun in der Gesammtheit die eigentlich phlebitischen, bei denen Entzündung der Sinuswand das eigentlich Primitive und Thrombose das Secundäre ist, so haben wir es hier in der Mehrzahl der Fälle mit Otitis interna und Caries des Felsenbeins als Ausgangspunct zu thun; daher man auch äusserlich den Gehörgang oft mit jauchigem Eiter gefüllt und die Gegend des Proc. mastoideus zuweilen cariös oder mit Fistelgängen findet. Auch uneröffnete Abscesse dieser Gegend findet man noch bei Leichen. Das Trommelfell ist meist zerstört; die Gehörknöchelchen sind aus ihrer Verbindung gelöst, cariös, zuweilen an den Fragmenten der Membrana tympani hängend oder bereits mit dieser entfernt. Die Paukenhöhle enthält Eiter, bisweilen wuchernde Fleischwärzchen der cariösen Knochenfragmente, und können diese Granulationen ein fast polypöses Ansehen bekommen. Die Caries der Pauckenhöhle erzeugt zuweilen necrotische Abstossung einzelner Stücke derselben, so ein berühmter Fall von Petit, welcher Autor auch bereits die Pyämie nach Otitis interna gekannt zu haben scheint. Gewöhnlich findet man das Felsenbein äusserlich und in seinen inneren Gängen cariös, Labyrinth, Schnecke, Canales semicirculares von Eiter umspült oder infiltrirt, und so nähert sich die Eiterung immer mehr der inneren Schädelfläche. Ich habe Substanzverluste gesehen, die den ganzen Raum zwischen Porus acusticus externus und internus einnahmen. In der Schädelhöhle zeigt sich der obere Durchbruch der Caries an einer oder mehreren durch Knochenbrücken verbundenen Stellen und besonders im Sulcus transversus. In den von mir untersuchten Fälle habe ich Tuberculosis des Felsenbeins nicht als Ausgangspunct derselben gefunden und halte alle dahin einschlagenden Fälle mindestens für zweifelhaft. In anderen Fällen kann auch die Knochenkrankheit vom Zitzenfortsatz und seinen Zellen ausgehen, sich dann später weiter über das Schläfenbein ausbreiten. In seltenen Fällen leitet der scheidenartige Fortsatz der Arachnoidea, welcher den Nervus acusticus bis in's Innere des Felsenbeins begleitet, die Entzündung fort. Wenigstens hat Ogle diesen in 2 derartigen Fällen erkrankt gefunden. Indessen ist dies eine relativ unbedeutende Quelle der Fortleitung. Vom Sulcus transversus aus wird die Dura mater gereizt, entzündet, entweder verdickt mit schwammiger Auftreibung, die auch eine secundäre Thrombose zur Folge haben kann, oder es entsteht eine eitrige Entzündung, welche die innere Ober-

fläche der Dura mater erreicht, und welche sich anderweitig nach der Pia und nach dem Gehirn fortsetzen kann. In anderen Fällen wird die Dura mater ulcerös zerstört; ich habe sie auch an den dem Felsenbein zugewandten Stellen siebförmig durchbrochen gefunden. Die naheliegenden Theile des Gehirns und des Cerebellum können durch Fortleitung der Sitz von eitriger Entzündung, selbst von einem Abscess werden mit umgebender rother oder gelber Erweichung. Einseitige eitrige Meningitis der Pia, welche sich auch auf das Rückenmark fortsetzt, ist relativ nicht selten. Seröser Erguss unter die Arachnoidea und vermehrte Ventrikularflüssigkeit ist nicht selten. Selten beobachtet man einen Bluterguss unter die Pia oder in die betreffende Gehirnparthie; während bei der Entzündung durch Otitis interna, wie wir gesehen haben, die Sinuswand besonders im Transversus sehr gelitten hat, habe ich sie intact, aber mit grosser Hyperämie und sehr schöner Gefässarborisation im Sinus longitudinalis bei fortgeleiteter Entzündung bei Erysipelas faciei gefunden. Der Sinus longitudinalis enthielt deutlich Eiter und pseudomembranöse Eiterzellen haltige Flocken, sowie Blutgerinnsel. Bei der Phlebitis nach Otitis interna habe ich in der Regel die Sinus transversi und petrosi mit Eiter und Gerinnseln in verschiedenem Zustande gefunden. Nach vorn setzt sich die Entzündung zuweilen bis in den Sinus cavernosus und circularis Ridlei, nach hinten bis zum Zusammenfluss der Sinus zum Torcular Herophili fort. Nach unten erstreckt sie sich gern bis an den Golf der Vena jugularis interna und kann an dieser mehr oder weniger weit hinabsteigen und wird, wie dies auch für die Sinus selbst der Fall ist, die eitrige Entzündung nicht selten durch einen Blutpfropf begrenzt. Einen solchen habe ich in der Drosselvene auf einer vorspringenden Klappe aufsitzen gesehen. Mitunter dehnt sich die eitrige Phlebitis bis zur Schlüsselbeinvene aus.

Das die Jugularvene umgebende Zellgewebe ist ebenfalls verhärtet oder hyperämisch und verhältnissmässig viel mehr von Eiter infiltrirt, selbst von kleinen Eiterheerden durchsäet, als das, welches die Sinus umgiebt. Die innere Fläche dieser letzteren ist rauh, uneben, verdickt, mit pseudomembranösen Flocken und Eiter bedeckt, in welchem die mikroscopische Untersuchung alle Charactere der wahren Eiterzellen nachweist. Mitunter ist der Inhalt der Sinus jauchig, graugrün, stinkend und zeigt alsdann nur wenige vollständige Eiterzellen. An manchen Stellen findet man auch den Eiter mit Blut gemischt, entweder als eine gelbrothe Flüssigkeit oder als ein dunkelrothes Gerinnsel, welches das Kaliber des Gefässes verstopft. Bald findet diese Pfropfbildung mehr nach hinten, nach dem Torcular Herophili, bald mehr nach den Jugularvenen hin statt. In den übrigen Sinus findet man dann oft reine Blutgerinnsel. Ist die Jugularis entzündet, so constatirt man die bekannten anatomischen Veränderungen der eitrigen Phlebitis: bedeutende Entwicklung der Gefässe der äusseren Haut, Verdickung und Steifheit des ganzen Gefässrohrs, streckenweise Zerstörung der inneren Haut, Eiter-Pseudomembranen, verschiedenartige Blutpfröpfe u. s. w.

In mehr als einem Drittel der Fälle findet man die anatomischen Veränderungen der verschiedenen Körpertheile, welche man bei der Pyämie beobachtet. Dass aber auch Pyämie ohne secundäre metastatische Eiterherde sich entwickeln könne, habe ich nicht blos für andere Localisationen der Pyämie nachgewiesen, sondern auch direct für die uns hier beschäftigende beobachtet. So hatte einer von meinen Kranken im Leben die Schüttelfröste und andere Zeichen der Pyämie dargeboten und, trotzdem dass die eitrige Entzündung des Sinus transversus nicht durch

Pfröpfe abgesperrt war, fand sich dennoch nirgends ein metastatischer Abscess. Wo solche bestanden, zeigten sie sich besonders in den Lungen. Nicht selten zeigt sich auch bei diesen Kranken eitrige Pleuritis, deren häufiges Zusammentreffen mit Pyämie schon früher den Pathologen aufgefallen war, sodass sogar zu einer Zeit Velpeau glaubte, dass es eine eigenthümliche, nach Operationen eintretende purulente Pleuritis gäbe. Offenbar jedoch hatte er nur eine Theilerscheinung vor sich. Auch in den Gelenken war mehrmals Eiter. Wir können uns der Vermuthung nicht erwehren, dass wohl auch die von dem Sitze der Phlebitis entfernten Abscesse des Gehirns zuweilen metastatischen Ursprungs sein können. Leber, Milz und Intestinaldrüsen waren bei mehreren Kranken geschwellt; das Blut in den Herzhöhlen war gewöhnlich weich schmierig, zeigte jedoch auch zuweilen feste, faserstoffige Gerinnsel. Die Reihenfolge der anatomischen Erscheinungen ist also die, dass zuerst Otitis auftritt, in Folge dieser das Felsenbein cariös wird, alsdann die Dura mater und das die Sinus umgebende Zellgewebe sich entzündet, und darauf die Blutleiter selbst sich entzünden und sich auf ihrer inneren Fläche eitrige Exsudate bilden. Die Entzündung kann sich alsdann nach zwei Richtungen ausbreiten, nach den Meningen und nach dem Gehirn einerseits und nach den Jugularvenen andrerseits. Der in den Blutstrom kommende Eiter wird alsdann ein bedingendes Moment der Pyämie und der metastatischen Eiterheerde. Als eine wichtige Quelle der Fortleitung der Entzündung weist Voltolini den von ihm entdeckten oder wenigstens zuerst genau untersuchten und beschriebenen Canalis petroso-mastoideus nach. Es ist dies ein Canal, durch den eine Falte der Dura mater aus der pars petrosa in die pars mastoidea des Schläfenbeins geht. Dieser Canal beginnt in der Furche, in welcher der Sinus petrosus superior liegt, in welchen Voltolini wiederholt eine kleine Vene aus diesem Canal hat münden sehen. Dieser Canal hat eine pathologische Wichtigkeit, da er in die Mastoidzellen mündet, welche an den Erkrankungen der Paukenhöhle so oft Theil nehmen. In einem Falle, wenn ich nicht irre aus meiner Klinik, durch welchen Voltolini auf diesen Canal aufmerksam wurde, war die tödtliche Erkrankung aus dem mittleren Ohr, der mastoidischen Zellen, durch diesen Canal auf dura mater und das Gehirn übergegangen und zwar war in Folge der Entzündung die Falte der dura mater in jenem Canale sehr geschwollen und der knöcherne Canal durch entzündliche Erweichung um das drei- bis vierfache erweitert. Dieser Fall ist beschrieben in Virchow's Archiv Bd. XXXI. Hft. 2. S. 205.

Symptomatologie.

§. 172. Die Symptomatologie der einfachen marantischen Thrombose ist höchst unsicher; die der Grundkrankheit oder der Verletzung prädominirt. Allgemeine Zeichen eines Hirndruckes können wohl bestehen und gewinnen diagnostischen Werth, wenn eine oberflächliche diagnosticirbare Thrombose besteht.

Die Symptome der traumatischen Thrombose und Phlebitis kommen den gleich zu beschreibenden Formen nahe, und kann man 2 Arten des Verlaufes auch hier unterscheiden, den tödtlichen mit hervorstechenden Hirnsymptomen mehr meningitischer Form und einen langsameren gemischten, typhoiden und cerebralen pyämischen Character, wobei Phlebitis der Sinus eine viel wichtigere Rolle spielt, als die oft hypothetisch angenommene Entzündung der Venen der Diploe.

Geht der Phlebitis und Thrombose eine Otitis vorher, so datirt diese nicht selten von einer acuten Krankheit, Scharlach, Pocken, Masern, Typhus, und ist die Tuba Eustachii wohl hier das häufige Mittelglied zwischen Angina und Entzündung der Paukenhöhle, oder von letzterer geht direct die Entzündung aus, bewirkt Perforation des Trommelfells, sowie Fortleitung der schleichenden, cariösen Entzündung auf das Felsenbein. Nicht selten ist die Otitis eine chronische, scrofulöse von Hause aus; ausnahmsweise eine traumatische. Der Phlebitis der Sinus geht nicht selten eine acute Exacerbation der Otitis vorher; heftige Schmerzen im Ohr, zuweilen auch im Halse, Fieber, Abscessbildung nach dem äusseren Ohr zu; aber diese acute Steigerung der Otitis kann auch ganz fehlen; vorübergehende Gehirnerscheinungen, die mit reichlichem Ohrenfluss enden, sind in den Antecedentien nicht selten. Eiterung in der Gegend des Proc. mastoid. ist häufiger Folge der bereits fortgeleiteten Entzündung, als Ausgangspunkt. In seltenen Fällen geht schon die acute Otitis interna rasch auf die tieferen Theile des Felsenbeins über; rasch ausgebreitete Periostitis, Zeichen der Meningitis und Hirnentzündung können hier einen acut lethalen Process bedingen. Gewöhnlich aber kommt es erst nach lang dauerndem Ohrenfluss zu Hirnerscheinungen. Unterdrückung des Ohrenflusses wird hier oft als Ursache der Hirnsymptome angegeben, ist jedoch, wo sie besteht, eher Folge der tieferen Entzündung, und dauert sogar häufiger der Ohrenfluss ohne merkliche Modificationen fort.

Die eigentliche Phlebitis und Thrombose der Blutleiter kann sehr schleichend und latent beginnen; von der im Gegentheil sehr acut fortschreitenden Form war bereits die Rede. Auch sie ist die Ausnahme. Der gewöhnlichste Beginn aber ist der, dass im Verlaufe eines chronischen Ohrenflusses plötzlich Fiebererscheinungen auftreten, Schüttelfröste, Hitze, Beschleunigung des Pulses, Abgeschlagenheit, Schwere des Kopfes, mit mehr oder weniger allgemeinen Kopfschmerzen. Die Kranken haben eine belegte Zunge, keinen Appetit, viel Durst, und es zeigt diese erste Periode wirklich Aehnlichkeit mit der eines Typhoidfiebers. Dass hier ein diagnostischer Irrthum oft vorkommen müsse, sehen wir daraus, dass die beiden im Zürcher Spital beobachteten Fälle von Phlebitis der Sinus als Typhuskranke hineingeschickt wurden. Gewöhnlich aber ist der Kopfschmerz heftiger, intensiver als beim Typhus. Schon früh localisirt er sich auf eine Kopfhälfte, welche ebenfalls früh durch Druck schmerzhaft ist. Wir legen auf dieses Zeichen einen gewissen diagnostischen Werth. Diese Schmerzen erreichen besonders anfallsweise eine bedeutende Höhe, und in einem der Fälle haben sie ein fast furibundes Delirium zur Folge gehabt. Früh klagen schon manche Kranke über heftige Schmerzen in den Gliedern, jedoch mehr dem Verlaufe der Muskeln nach, und von den später auftretenden pyämischen Gelenkschmerzen sehr verschieden. Wir bemerken hier gleich, dass die Kopfschmerzen jedoch zuweilen für halbe und ganze Tage und länger als subjectives Krankheitsgefühl ganz verschwinden können. Delirien werden im Anfang nicht selten beobachtet, haben aber gewöhnlich einen mehr stillen Character und sind selten nur von Schreien und Toben begleitet, auch sind sie meist nur vorübergehend, von kurzer Dauer, und auffallend ist es, wie das Bewusstsein doch nach denselben, sowie bei dem auftretenden somnolenten Zustand eigentlich intact bleibt. Ueberhaupt beobachtet man im Verlaufe viel mehr geistige Schwäche, Abnahme der Fähigkeiten, als irrige Vorstellungen, falsche Antworten und unzusammenhängende Reden. Unterbrochene Delirien, welche in Coma übergehen, zeigen sich eher bei der schnell verlaufenden meningitischen Form. Auffallend ist im Anfang die zeitweise grosse Un-

ruhe der Kranken, welche mit der gewöhnlichen Abspannung und Schwäche contrastirt. Mitunter beobachtet man auch in dieser früheren Zeit Hyperästhesie, entweder über einen grösseren Theil der Körperoberfläche verbreitet oder mehr auf die eine Kopf- oder Gesichtshälfte beschränkt.

Man erkennt also deutlich im Beginn Excitationserscheinungen, aber im Allgemeinen von mässiger Intensität, mehr anfallsweise auftretend und schon früh durch typhoide Abgespanntheit und allgemeine Schwäche gewissermassen gedämpft.

Zu den seltenen Symptomen gehören das von Griesinger beobachtete locale Oedem der Gegend des Proc. mastoideus, und die vom gleichen Autor beobachteten Drehkrämpfe. Die ungleiche Füllung der Jugularvenen, welche Gebhardt beobachtet hat, ist keine allgemein zu beobachtende Erscheinung. Nach einigen Tagen oder nach Verlauf von einer Woche, mitunter sogar später, wechseln mit den Schmerzanfällen und mit den Delirien die Zeichen der Hirndepression ab. Die Kranken liegen im minderen Grade still und theilnahmlos da, im höheren Grade in einem Zustand der Schläfrigkeit, aus dem sie jedoch leicht zu erwecken sind, und der auch nur selten in gesunden Schlaf übergeht; der letztere ist sonst meist aufgeregt, unruhig, unterbrochen. Ein leichter Grad von Unempfindlichkeit zeigt sich allgemein oder mehr partiell. Nach und nach entwickelt sich ein ununterbrochen dauernder comatöser Zustand, die Augen sind unvollkommen geöffnet, die Betäubung ist eine sehr tiefe, indessen bekommt man noch spät, bei weit vorgerücktem Uebel, klare und passende Antworten, während auch bei manchem Kranken vollkommene Bewusstlosigkeit wahrgenommen wird. Auch Bewegungsstörungen und verschiedenartige Paralysen bleiben im weiteren Verlaufe selten aus. Schwäche der Gliedmaassen, besonders auf der dem Sitze der Krankheit entgegengesetzten Seite, zeigt sich in geringerem oder höherem Grade und kann endlich in vollkommene Paralyse übergehen. Jedoch ist characteristisch, dass die Schwäche- und Lähmungserscheinungen einen durchaus schwankenden und oscillirenden Character zeigen, sodass man die Kranken unerwartet die vorher gelähmten Gliedmassen vollkommen gut bewegen sieht. Dieser schwankende Verlauf kann bis zum Ende fortdauern; zieht sich jedoch die Krankheit ein wenig in die Länge, so wird nach und nach die Lähmung vollständig. Aber nicht bloss im Bereiche der Gliedmaassen werden Paralysen beobachtet, sondern besonders leidet auch das Gesicht der entsprechenden Seite. Nachdem Hyperästhesie der einen Gesichtshälfte während einiger Zeit bestanden hat, zeigt sich Anästhesie und Lähmung, welche sich durch Zerstörung des Facialis im Felsenbein gar wohl erklären lässt. Die Lähmung wird nun immer vollständiger, die Wange hängt schlaff herab, der Wundwinkel ist nach der anderen Seite in die Höhe gezogen, das Auge ist unvollkommen geschlossen, beim Sprechen oder beim Schreien, wenn die Krankheit Kinder befällt, tritt die Ungleichheit beider Gesichtshälften deutlicher hervor. Nach Romberg ist die Uvula nach der gelähmten Seite hin verzogen. Die Anfangs eintretende Hyperästhesie und die später sich zeigende Anästhesie gehört wohl mehr dem fünften Nervenpaare an. In dieser Beziehung haben wir noch eine andere interessante Beobachtung gemacht, nämlich eine Augenentzündung mit Erweichung und Trübung der Hornhaut auf der gelähmten Seite, welche die grösste Aehnlichkeit mit derjenigen hatte, welche man künstlich hervorrufen kann, wenn man das fünfte Nervenpaar vor seinem Austritt aus der Schädelhöhle durchschneidet. Während der Hyperästhesie ist das Gesicht auf der betreffenden Seite geröthet, wird

aber später bleich und eingefallen, wie dies überhaupt der weitere Verlauf der Krankheit mit sich bringt.

Im Anfang ist im Allgemeinen das Gesicht bei heftigem Fieber heisser und mehr gefärbt. Convulsivische Anfälle kommen im Ganzen mehr partiell und auf einzelne Gliedmaassen beschränkt und überhaupt selten vor, wenn nicht eine Complication mit Abscessen des Gehirns besteht. Eine Ausnahme hiervon machen die mehrmals beobachteten Gesichtskrämpfe, sowohl in den Augenlidern, als in den übrigen Muskeln einer später gelähmten Gesichtshälfte. Ueberhaupt stehen die Krämpfe in den später gelähmten Theilen in mancher Beziehung in einem ähnlichen Verhältniss zur Lähmung, wie Delirien zum Coma; in beiden zeigt sich Depression nach vorheriger Erregung, jedoch können auch gelähmte Glieder der Sitz von Krämpfen werden, so wie auch diese in nicht zu lähmenden Theilen beobachtet werden.

Von den Sinnesorganen leidet vor Allem das Gehör, welches jedoch bei manchen Kranken nur unvollkommen aufgehoben ist, während andere schon früh ganz taub sind. Gewöhnlich ist diese Sinneslähmung auf eine Seite beschränkt, springt jedoch in manchen Fällen auch auf das Gehörorgan der anderen Seite über. Das Gesicht leidet meist erst, wenn Coma eintritt. Die Pupillen, im Anfang contrahirt, später erweitert, sind gegen das Ende hin unempfindlich auf Luftreiz; jedoch finden auch hier ähnliche Schwankungen statt, wie in den Bewegungsorganen; Schielen des Auges auf der afficirten Seite, nach innen und oben, ist ebenfalls beobachtet worden. Neben diesen über den ganzen Verlauf der Krankheit in verschiedener Combination und Intensität sich hinziehenden Erscheinungen hat der Character des Fiebers etwas ganz Eigenthümliches. Wir haben bereits des Frostanfalls beim Beginne der Hirnerscheinungen gedacht; dieser zieht sich nun mit schwankendem Character über die erste, auch zweite Woche der Krankheit hinaus; der Puls ist mässig beschleunigt, 83—96, mitunter scheinbar voll, aber gewöhnlich leicht comprimirbar. Die Temperatur, welche im Anfang sehr erhöht war, wird wieder fast normal, Appetitmangel, Durst und Zungenbelag dauern fort, jedoch fehlen alle eigentlichen Typhuserscheinungen: Roseola, Ileocoecal-Schmerz, Milzanschwellung, Diarrhoe, typhoide Bronchitis u. s. w. Der fortdauernde oder wenigstens zeitweise auftretende, selbst mitunter leicht blutig tingirte Ohrenfluss fixirt ferner die Aufmerksamkeit stets auf Ohr und Gehirn. In der Regel aber kommen im Lauf der zweiten oder dritten Woche, wenn nicht der Verlauf ein schnelltödtender meningitischer ist, bestimmte pyämische Erscheinungen hinzu. Ein neuer, heftiger, 1–2 Stunden dauernder Schüttelfrost tritt auf, auf welchen Hitze und Schweiss folgt. Nachdem ein solcher Anfall 4–6 Stunden gedauert hat, tritt wieder Ruhe ein. Die Wiederholung dieser Fieberparoxysmen kann selten und unregelmässig sein, zeigt aber mitunter im Anfang einen so regelmässigen Tertian-, seltner Quotidian-Typus, dass schon viele Aerzte dadurch getäuscht, die Krankheit für ein Wechselfieber hielten, welches sie dann mit grossen Dosen Chinin behandeln zu müssen glaubten. Da nun diese Anfälle unregelmässig sind und nicht selten spontan ausbleiben, so scheint es auch mitunter, als wenn das Chinin seinen Zweck erreicht hätte, aber die Schüttelfröste mögen aufhören oder sich erneuern, es kommt doch zu keiner reinen Intermission; die typhöse Mattigkeit, die Cerebralerscheinungen dauern fort, und der Puls bietet die merkwürdigen Schwankungen dar, dass er in wenigen Stunden unter seinen Normaltypus in Bezug auf Geschwindigkeit herabsinkt oder denselben weit übersteigt, und sieht man ihn besonders in der letzten Zeit bis auf 140 und 150

in der Minute steigen, während er noch wenige Tage vorher zwischen 50 und 60 und 100—120 in 24 Stunden schwankte.

Aber auch andere pyämische Erscheinungen zeigen sich, wiewohl keineswegs constant. Bilden sich metastatische Eiterheerde in den Lungen aus, so beobachtet man Dyspnoe, Husten, schleimig-eitrigen Auswurf, zahlreiche zerstreute Rasselgeräusche, stellenweise umschriebene Mattigkeit, bronchiales Athmen und Bronchophonie. Characteristisch sind in anderen Fällen die den rheumatischen ähnlichen Gelenkschmerzen mit Auftreibung und Fluctuation in einzelnen Gelenken. Mitunter beobachtet man auch zahlreiche subcutane Abscesse.

Während zu gleicher Zeit der Kranke collabirt, abmagert, wird die Zunge trocken, rissig und ein brauner, russartiger Anflug zeigt sich um Mund und Nase. In der einen unserer Beobachtungen erschienen noch Petechien auf verschiedenen Punkten der Oberfläche. Nachdem die Kranken früher zur Verstopfung geneigt waren, tritt nun später Hang zur Diarrhoe ein, welche sich jedoch nicht zu bedeutendem Darmcatarrh steigert. Der Harn, im Anfang wenig verändert, wird trüb und sedimentirend, mitunter reich an Harnsalzen und von vermehrtem specifischem Gewicht, gegen das Ende hin ist er mitunter mit etwas Blut gemischt. Ist der Tod nahe, so werden die Ausleerungen unwillkührlich, der Kranke lässt Harn und Darminhalt unbewusst unter sich gehen, jedoch beobachtet man eine ungleichartige Lähmung der Sphincteren; Harnverhaltung mit unwillkührlichen Darmausleerungen oder umgekehrt. Der Tod tritt dann gewöhnlich in tiefem comatösem Zustand ein.

§. 173. Dauer und Verlauf. Man kann hier verschiedene Typen annehmen. Eine erste Form wäre die schnell und acut verlaufende, welche nach unseren Beobachtungen zwischen 9 und 15 Tagen verläuft. Bei dieser kommen gewöhnlich die Hirnerscheinungen plötzlich, haben einen mehr continuirlichen Verlauf und treten im Vergleich zu den typhoiden und pyämischen Erscheinungen in den Vordergrund. Man könnte diese Form die meningitische nennen. In einer zweiten Form, die gewöhnlich bis zu der 4. oder 5. Woche, selten noch später bis zum 60. Tage sich hinzieht, erreichen die Gehirnerscheinungen nur zeitweise grosse Intensität, während sie aussetzend öfters Tagelang ganz in den Hintergrund treten und schon von der 2. Woche an mit Symptomen der Pyämie abwechseln, was dem ganzen Krankheitsbilde einen mehr typhoiden Character giebt. Man könnte daher diese Form als typhoide oder pyämische bezeichnen. Bei dieser ist auch der Beginn öfters latent. Der ganze Verlauf ist tückisch, und es treten mitunter solche Remissionen ein, dass bei verschwindendem Kopfschmerz, bei Aufhören der Lähmung, bei wiederkehrendem Bewusstsein die Krankheit in Convalescenz überzugehen scheint. Dass dieses aber auch wirklich möglich ist, beweist ein Fall von Sédillot, in welchem am Ende der 6. Woche, nach bestimmt ausgesprochenen pyämischen Erscheinungen, Heilung eintrat. Auf der anderen Seite aber vergesse man nicht, dass dies der einzige bis jetzt bekannte Fall von Heilung in diesem vorgerückten Stadium ist. Es ist übrigens noch zu bemerken, dass auch in der pyämischen Form der Tod mitunter durch metastatische Entzündungen, besonders durch Pleuritis beschleunigt wird. Man denke sich übrigens diese beiden Formen nicht zu streng abgegrenzt. Alle möglichen Uebergänge finden sich zwischen beiden in Bezug auf Dauer und Verlauf.

In Bezug auf die genaueren Zahlen ergiebt sich, dass mit nicht erheblichen Unterschieden die Dauer von 2, 3, 4 selbst 5 Wochen beob-

achtet worden ist, dass aber bei der rein meningitischen Form der Tod schon nach wenigen Tagen in der 1. Woche, im Anfang der 2. eintreten kann, so wie auch ausnahmsweise die Dauer bis zu 6 Wochen und darüber sein kann; ein Kranker starb erst am 60. Tage.

Es versteht sich von selbst, dass bei der einfachen marantischen Thrombose diese eigentlich kaum Todesursache wird, wenn sie sich nicht sehr weit erstreckt, und wo dies der Fall ist, lässt sich nur selten ihre Dauer genau bestimmen. Die Zahl der Heilungen selbst nach Otitis interna ist auch in neuerer Zeit etwas grösser geworden, gehört jedoch immer noch zu den Ausnahmen.

§. 174. Aetiologie. Die wichtigsten ätiologischen Momente sind sowohl für die marantische, wie phlebitische Form bereits angegeben worden, sowie auch die äusseren Verletzungen durch Traumen durch Angabe der traumatischen Form in dieser implicirt sind. Ueberwiegend häufig kommt die phlebitische Form nach Otitis beim männlichen Geschlecht vor. Während die einfache Thrombose bei sehr jungen Kindern relativ häufig beobachtet worden ist, kommt die otitische Form erst in der 2. Hälfte der Kindheit öfters vor, zeigt sich besonders zwischen dem 15. und 30. Jahre und tritt nach demselben selten auf.

§. 175. Prognose. Sie ist im Allgemeinen ungünstig, da selbst die marantische Thrombose schweren Formen der Krankheit angehört. In noch ausgesprochenerem Grade ist dies für die Phlebitis der Sinus der Fall, besonders für die acut verlaufende meningitische, während bei der langsamer verlaufenden pyämischen Form wenigstens Heilung möglich ist. Das Wiedererscheinen eines unterdrückten Ohrenflusses, Bildung eines Abscesses in der Gegend des Proc. mastoid. sind unter Umständen prognostisch günstig gewesen, doch sind sie auch bei tödtlich verlaufenden Fällen beobachtet worden.

§. 176. Behandlung. Vor Allem ist hier die Prophylaxe wichtig, namentlich für die otitische Form. Hemmt man durch gehöriges Ausspritzen mit Adstringentien, wie Tannin, Alaun, etc. schon früh den gewöhnlichen Ohrenfluss, so wird man gewiss dadurch häufig der schlimmeren Fortleitung vorbeugen. Hat seit langer Zeit Ohrenfluss bestanden, und tritt eine acute Exacerbation mit Cerebralerscheinungen auf, so sind örtliche Blutentziehungen hinter dem Ohre besonders wichtig, auch kann man ihnen eine allgemeine vorausschicken, wenn bereits heftige Cerebralerscheinungen beginnen. Ist man jedoch über die ersten Tage acut entzündlicher Erscheinungen heraus, so sind besonders Abführmittel indicirt: Salina, Ricinusöl, Calomel mit Jalappe, Infusum sennae compositum, Pillen von Aloe und Rheum, selbst mit Zusatz von Drasticis, wie Gummi guttae, Extractum colocynthidis können abwechselnd miteinander angewendet werden. In der acuten oder subacuten Periode der Krankheit sind sie in geringerer Dose täglich oder in stärkerer Gabe alle 2—3 Tage zu verordnen. Ferner sieht man mitunter die stärkeren Hautreize günstig wirken; grosse Vesicantien hinter den Ohren oder im Nacken, Einreibungen mit Crotonöl, mit Brechweinsteinsalbe; dabei kalte Umschläge auf den Kopf, selbst Eis, kühlende säuerliche Getränke, Einspritzung in das Ohr mit lauwarmen erweichenden Flüssigkeiten, Leinsaamen- oder Eibischwurzelabkochungen, welchen man bei grossen Schmerzen Narcotica zusetzen kann. Ebenso ist es gut, den Patienten kleine Dosen Morphium oder Opium, besonders Abends zu reichen, wenn sie sehr leidend sind.

Man sieht, dass hier die Therapie der acuten Otitis mit cerebralen Erscheinungen und die der beginnenden Phlebitis des Sinus übereinstimmt. Sédillot empfiehlt noch ausserdem das Brennen mit dem Glüheisen in zahlreichen, punktförmigen Cauterisationen. Sehr wichtig ist es, dem Eiter einen leichten Abfluss zu verschaffen; man kann dies durch Catheterismus der Tuba Eustachii, sowie durch erweichende Injectionen in dieselbe versuchen; in dringenden Fällen auch die Membrana tympani, nach Itard's Rath, anstechen.

Abscesse in der Umgegend des Proc. mastoideus müssen früh eröffnet werden. In das Ohr mache man häufige Injectionen, und lege Baumwolle mit diesen Flüssigkeiten getränkt ein, wobei die leicht ranzig werdenden Körper, namentlich das Oel zu meiden sind. Handelt es sich um einen chronischen Ohrenfluss, so ist, besonders wenn ein dyskrasisches Moment zu Grunde liegt, die allgemeine Behandlung von Wichtigkeit. Ich habe mehrere Fälle dieser Art durch lange fortgesetzten Gebrauch des Leberthrans und durch Salz- und Jodhaltige Bäder geheilt. Auch die Seebäder sind in der gleichen Absicht empfohlen worden. Für regelmässigen Ausfluss des Eiters werde gesorgt. Gut ist es, dass der Kranke auf der Seite des stärkeren Ohrenflusses beim Schlafen liege. Man untersuche sorgfältig das Ohr mit dem Speculum und der Sonde und überwache die etwa sich losstossenden Gehörknöchelchen oder sonstigen Sequester des knochigen Ohres.

Die geringste acute Exacerbation werde nach den oben angegebenen Regeln mit der grössten Sorgfalt behandelt.

Zeigt sich bereits der pyämische Zustand, so wird von manchen Seiten das Chinin in grösseren Dosen, besonders gegen die Schüttelfröste, empfohlen. Ich habe jedoch weder durch eigene Erfahrung, noch nach dem Durchlesen von Krankengeschichten eine wirklich günstige Einwirkung auf den Krankheitsverlauf bestätigen können. So lange es der Kräftezustand erlaubt, ziehe ich Abführmittel vor, ebenso Derivantia, und wäre die punktförmige Cauterisation hinter's Ohr einer weiteren Prüfung werth. Man stütze die Kräfte der Kranken durch passende Nahrung, durch Tonica und Reizmittel, wenn die soporös-comatösen Symptome vorwiegen. Sonst ist die Behandlung eine symptomatische. Man verliere überhaupt das allgemeine Befinden nie aus den Augen über den örtlichen Process, und so steht zu hoffen, dass, wenn man jener hilflosen Verzweiflung entsagt, mit welcher gegenwärtig Fälle dieser Art fahrlässig und ohne eingreifende Mittel behandelt werden, die Zahl der Opfer geringer werden wird.

2. Thrombosis und Phlebitis der Venen der Augenhöhlen, des Halses und des Gesichtes.

§. 177. Nur ausnahmsweise scheint die Krankheit eine idiopathische zu sein, so in dem von mir in meiner Arbeit über Phlebitis der Sinus citirten Falle von Castelnau und Ducrest, in dem die Vena ophthalmica dextra der Ausgangspunkt war. Sonst ist entweder die einfache Thrombose eine von den Gesichtsvenen oder den Sinus her fortgeleitete, oder die mehr rein phlebitische Form ist Folge fortgeleiteter Entzündung und Eiterung der Augenhöhle und des Gesichts. Diagnosticirt ist diese Krankheit nie worden, wo sie secundär bestand, zeigte sich schmerzhaftes Hervorragen des Auges mit Oedem der Conjunctiva und des Augenlides; Unbeweglichkeit der Pupille, rasch auftretende Amaurose mit späteren Zeichen der Sinusthrombose. Auch die Venen der Parotis und

ihrer Umgebung, die des Nackens können zu fortgeleiteter Entzündung führen. Ganz in ähnlicher Art kann sich auch durch Fortleitung der Thrombose oder Entzündung der gleiche Process in den Gesichtsvenen localisiren. Die Jugularvenen werden entweder durch Fortleitung von den Sinus aus, oder in umgekehrter Richtung von der Subclavia und Cava her afficirt, oder die Thrombose ist durch Druck umgebender Geschwülste bedingt, oder endlich ein benachbartes Carcinom, namentlich der Schilddrüse, ist in sie hineingewuchert und hat ausgedehnte Verstopfung bewirkt. Im letzteren Fall habe ich mehrfach diese Venen als feste harte Stränge gefühlt und die Verstopfung diagnosticirt. Eine locale Verstopfung findet übrigens so leichte collaterale Ausgleichung, dass die örtlichen Erscheinungen, abgerechnet das Bestehen jenes abnormen Stranges, gewöhnlich ohne alle schweren Allgemeinerscheinungen bestehen.

Phlebitis und Thrombosis der oberen Hohlvene und der zunächst in ihr mündenden Venae anonymae.

§. 178. Da sich von den letzteren nicht viel besonderes sagen lässt, und ihre Erscheinungen mit der Verstopfung der oberen Hohlvene zusammentreffen, so gehen wir gleich zu den letzteren über.

Duchek, der sich auch um diesen Theil der Pathologie des Gefässsystems durch interessante Beobachtungen und vortreffliche Zusammenstellungen sehr verdient gemacht, beginnt seine Beschreibung damit, dass er sagt, dass primäre Entzündung der oberen Hohlvene noch nicht beobachtet sei. Es ist dies in sofern richtig, als eine eitrige Phlebitis der oberen Hohlvene auch mir ganz unbekannt ist, da aber Beobachtungen von Oulmont und eine von mir existirt, welcher jeder sonstige Grund der Thrombose fehlte, die Wand an der local umschriebenen Verstopfung etwas verdickt und fest adhärirend war, so nehme ich zwar nicht mit Oulmont diese Form als essentielle Phlebitis an und namentlich halte ich die von ihm beschriebenen Exsudatproducte in der Vene nicht für solche, aber ich möchte doch nicht die Möglichkeit einer localen, mehr plastischen Phlebitis so absolut läugnen. Duchek sagt weiter, dass die Verschliessung der oberen Hohlader ziemlich selten sei, und dass bis jetzt nur 33 Fälle dieser Art beschrieben sein, indessen habe ich, wie ich gleich anführen werde, eine Reihe von Duchek nicht berücksichtigter eigner Fälle veröffentlicht, weiss in der Literatur noch eine Reihe anderer und finde noch ebenfalls mehrere in der Oulmont'schen Arbeit. Ich führe nun zuerst die Literatur nach Duchek an.

Hunter, Med. obs. etc. Vol. I. p. 333. — Marjalin, Dict. des scienc. méd. Paris 1819. S. 37. — Deckart, D. Berol. 1823. — Otto, neun selt. Beob. 1824. p. 63. — Knox und Reid, Behrends Repert. d. ausl. Med. 1831. p. 1802. — Vertel, b. Otto, Lehrbuch d. path. Anat. p. 357. — Weissbrod, D. Monachii 1831. — Bouillaud, Arch. génér. de Med. 1833. T. II. Juin. — Hasse, Handb. d. path. Anat. 1841. B. I. p. 42. — Paulus, Oesterr. med. Wochensch. 1842. 2 Quart. Nr. 14. — Cruveilhier, Anat. path. 4 Pl. 2 u. 3. — Rayer, Gaz. des hôp. 1846. 7. — Carson, Edinb. med. and surg. Journ. 1847. Juli. — Hallett, ibid. 1848. Jan. — Duchek, Prager Vierteljahrsschr. 1854. B. 41. p. 109. — Todd, Med. Times and Gaz. 1855. 237. — Oulmont, Gaz. des hop. 1857. Nr. 128 — 131. — Rigler, Wien med. Wochensch. 1858. 1. — Olavéner, Thèse. Paris 1858. — Tüngel, Virchows Arch. XVI. p. 364. — Worms, Gaz. hebd. 1859. S. 18. — Owen Bees, the Lancet. 1860. Dec. — Oppolzer, Allg. Wien. m. Zeit. 1861. 19. — Piorry, Gaz. des hôp. 1862. 20. — Stannius, l. c. p. 54. — Puchelt, l. c. II. p. 230. —

Ich füge vor Allem hier die Oulmont'sche Arbeit hinzu. Des oblitérations de la venie cave supérieure. Memoires de la société médicale d'observation. T. III. 1856. Meine Beobachtungen finden sich: 1) Physiologie pathologique Paris 1845. T. II. p. 319—324. Bei einer am Brustkrebs verstorbenen 40jährigen Frau waren folgende Venen vollkommen krebshaft umgewandelt; Cava superior, Anonymae, Subclaviae, Axillares und Brachiales profundae, sowie auch beide Jugulares. 2) Ein 2. Fall findet sich in meiner grossen Anatomie pathologique Tom. I. p. 577. obs. 205. Bei einer pthisischen Frau waren ein grösserer Theil der Cava superior und beide Anonymae durch eine wahrscheinlich marantische Thrombose verstopft, welche sich rechts in die Subclavia, Axillaris und die beiden Jugulares fortsetzte. 3) und 4) In meinem Werk über die Krankheiten der Schilddrüse, Breslau, 1862 finden sich p. 268 — 275 und 283—286 Beobachtungen von Krebs der Schilddrüsenvenen und der oberen Hohlader. Es wäre mir leicht noch eigne Beobachtungen hinzuzufügen, doch müsste ich mehrere mir erinnerliche Fälle aus meinen Manuscripten und Beobachtungen erst heraussuchen.

§. 179. Pathologische Anatomie. Die einfache Thrombose der oberen Hohlader ist entweder eine mehr partielle oder ausgedehnte bis in die Anonyma, Jugularis etc. fortgesetzt; in seltenen Fällen sogar bis in den Vorhof hinein. Je nach dem Alter der Verstopfung findet man dunkle, mässig adhärente Thromben in allen Uebergängen bis zu festsitzenden, harten, strangähnlichen, entfärbten. In den 3 Fällen, welche Oulmont als Phlebitis anführt, bestanden 2mal Pseudomembranen ähnliche Fibringerinsel, welche fest an der dunkelgerötheten Wand adhärirten, und in allen 3 bestand eine plastische Phlebitis mit Verdickung des Zellgewebes und Adhärenz an den umgebenden Theilen. In allen 3 fehlte jeder mechanische Grund, und in 2 fehlte sogar jede Kachexie. In dieser 1. Gruppe von Fällen haben wir also eine bald mehr marantische Thrombose, bald eine mehr plastische Periphlebitis mit Thrombose, von der sich nicht mehr unterscheiden lässt, was das primitive ist. In einer 2. Gruppe befinden sich Thrombosen durch in der Venenwand entwickelte oder in die Venen hineingewucherte krebshafte Neubildung. In eine 3. Gruppe kann man die Fälle bringen, in welchen die Thrombose durch eine von aussen drückende Geschwulst, mit Compression, Constriction etc. entstanden ist; zuweilen können dies grosse Tuberkelmassen, besonders der Bronchialdrüsen bewirken, in anderen Fällen Mediastinalgeschwülste verschiedener Art; und hier existiren mehrfache Fälle, in denen die obturirende Compression von einem Aneurysma der Aorta ausging. Fortgeleitete Thrombose findet auch, wie wir gesehen haben, in mannigfacher Art und aus verschiedenen Gründen statt.

Die anatomischen Folgen der Verschliessung sind: seröse Ergüsse, besonders häufig in der Pleura, seltner im Pericardium, unter der Arachnoidea und in den Hirnventrikeln, fortgeleitete Thrombose bis in die Sinus der Dura mater, Oedem des Gesichts und der oberen Körperhälfte, bedeutende Erweiterung oberflächlicher Venen, welche jedoch bei sich wiederherstellendem Collaterallauf abnehmen und verschwinden kann. Die besten Angaben über den Collateralkreislauf finden wir bei Duchek. Er giebt in Kurzem folgendes an: Ist, was freilich selten ist, die Hohlvene nur unter der Einmündung der Azygos verschlossen, so wird sich diese erweitern und mit der Hemiazygos das Blut nach unten führen, wo sie mit den Venis lumb. asc., ren. und ruprarenal. allein oder mit der unteren Hohlader selbst durch ausgedehnte Seitenzweige communicirt. Ge-

wöhnlich jedoch werden die V. mammariae internae einen Theil des Blutes der Anonymae und des Thorax aufnehmen und in die Epigastricae ergiessen, was auch durch oberflächliche Hals- und Thoraxvenen geschieht, oder seitlich am Thorax und Unterleib entwickeln sich Venennetze, die nach Oben mit der V. axillaris, nach unten mit der Epigastrica oder Saphena communiciren. Die Vertebralvenen können Blut aus der Subclavia in die Hypogastrica leiten, die Venae phrenicae superiores, die mit den untersten Intercostales communiciren, stehen mit den phren. inf., und diese mit der Hohlader oder der V. mesaraica sup. in Verbindung, auch neben den untersten V. intercost. gelangt Blut in die V. lumb. Ist wie gewöhnlich der Stamm der Hohlader mit der Einmündung der Azygos verschlossen, so erweitert sich das untere Stück der Azygos und empfängt das Blut der unterhalb der Verstopfung mündenden Intercostalvenen. Ist die Hemiazygos oben verschlossen, so ist ihre untere Parthie erweitert, die einmündenden Thoraxvenen nehmen das Blut jener höher gelegenen auf, die an ihrem der V. hemiazygos zugekehrten Ende geschlossen sind. Sind auch eine oder beide Anonymae obturirt, so sind es auch die Anfangsstücke der V. mammariae internae und vertebr., hier wird sich auch ihr Unterstück erweitern und Collateralströmungen vermitteln. Das Blut der Zweige der V. anonyma, jugularis externa und communis, sowie der Subclavia wird theils durch Seitenzweige in den oberflächlichen Hautvenen, theils durch Anastomosen mit der Intercostalis suprema in die untere V. intercost., mammaria int., azygos und hemiazygos, sowie durch die V. phren. sup. und inf. zur V. cava inferior geleitet. Da nun die V. cava inf. dem Herzen das Körpervenenblut allein zurückführt, muss sie sich auf die Dauer erweitern, der Strom in ihr verlangsamen, daher auch Oedem der unteren Extremitäten und bei Rückstauung nach den Nierenvenen Albuminurie.

§. 180. Symptomatologie. Diese bedingt nothwendig die Zeichen des Blutandranges nach dem Kopf, oft schnelles Zustandekommen des Oedems des Gesichts, das sich bald über den Kopf, Hals, Brust und die oberen Extremitäten ausbreitet. Nur selten geht dies Oedem über die Nabelgegend hinaus; die ödematös geschwollenen Theile bekommen ein bläuliches cyanotisches Ansehen, das besonders im Gesicht am ausgesprochensten ist und durch Athemnoth, anstrengende Bewegungen gesteigert wird. Ganz besonders wichtig ist die Erweiterung der Venen des Gesichtes, des Halses, der Brust. Die Zeichen des venösen Hirndruckes sind in den schneller verlaufenden Fällen deutlich, gleichen sich in den langsameren aber wieder aus. Die Häufigkeit der Blutungen durch Nase, Mund, Magen, Lunge, sowie Gehirnblutungen, die Oulmont hervorhebt, wird weder durch Duchek's noch durch meine Beobachtungen bestätigt; die nicht selten bedeutende Dyspnoe hat meist andere anatomische und pathologische Ursachen. Nicht ganz selten ist Albuminurie. Alle Erscheinungen können nun einen sehr hohen Grad erreichen, die Kranken können unter denen des Hirndrucks sterben; zuweilen ist auch der Tod ein plötzlicher, unerwarteter. Bei langsamerem Verlauf jedoch können sich die Collateralbahnen immer mehr entwickeln, und so können Hydrops und Cyanose allmälig abnehmen, doch bleiben die collateralen Venen erweitet. Im Allgemeinen tödtet diese Verstopfung häufig in kurzer Zeit, in wenigen Wochen, wobei jedoch auch die Grundkrankheit sehr den schlimmen Ausgang begünstigt; in einzelnen Fällen zieht sie sich jedoch sehr in die Länge, dauert 6 Wochen, nach Duchek sogar bis auf 2 Jahre. Der Tod ist das gewöhnliche Ende, aber auch Hei-

lung ist möglich. Die Krankheit ist am häufigsten in der 2. Lebenhälfte zwischen dem 30. und 35. Jahre.

Die Prognose ist nach all dem gesagten eine ungünstige, und es gehört ein Zusammentreffen aussergewöhnlich günstiger Chancen dazu, um den Tod abzuwenden oder zu verspäten. Die Behandlung kann daher auch nur eine symptomatische sein. Im Anfang ist bei sehr stürmisch auftretenden Erscheinungen die Blutfülle durch kleine, wiederholte Aderlässe und andauernden Gebrauch milder Laxantien zu bekämpfen, später kann die Therapie nur eine rein symptomatische sein, wie wir sie für ähnliche Zustände bereits erörtert haben.

Verstopfung und Entzündung der Vena subclavia und axillaris, Aderlassphlebitis und Thrombosis.

§. 181. Die Verstopfung des Schlüsselbein- und Achselvene ist entweder Folge von äusserem Druck oder fortgesetzte Thrombose, bald rückwärts von der oberen Hohlvene her, bald von Unten nach Oben von den Armvenen aus. Bedeutendes Oedem der oberen Extremität ist die Folge; dies ist meist schmerzhaft, da die Thrombose gewöhnlich Folge von Druck von Geschwülsten, gewöhnlich bösartigen ist, die dann auch einen intensen Druck auf die sensitiven Armnerven ausüben. Auch hier kann sich ein Collateralkreislauf herstellen, indem die Hautvenen des Arms das Blut in die der Schulter und des Nackens und in die Jugulares oder auch in die Mammariae und Intercostales und durch die Azygos und Hemiazygos zum Herzen führen. Bei langsamer Verschliessung kann sich auch Pachydermie bilden; so trat diese Elephantiasis bei einem Kranken Virchow's auf, bei welchem Lupusnarben zu einer Verschliessung der Venen geführt hatten. Der gestörte Zufluss des Chylus bei Verstopfung der Vena subclavia sinistra giebt bei unsern jetzigen Kenntnissen zu keinen Erscheinungen Anlass. Oppolzer und Duchek haben in Folge von Thrombose der Subclavia und Axillaris Embolie von Lungenarterienzweigen beobachtet.

Thrombose und Entzündung der Armvenen ist weit seltner Folge von anderer Verletzung mit fortgeleiteter Entzündung als von der nach dem Aderlass.

Aderlassthrombose und Phlebitis.

§. 182. Es ist eine Uebertreibung der neueren Lehren über Thrombose und Phlebitis, die Folge des Aderlasses fast ausschliesslich als Thrombose aufzufassen. Es ist freilich ganz richtig, dass der normale Thrombus der Venenwunde und ihrer Umgebung in den Venencanal hineinragend umfangreicher werden, selbst verstopfen kann. In diesem Fall sind es einfache Thromben mit ihren Folgen, schmerzhafter Anschwellung des Arms bei nur geringem oder mässigem Fieber, welches sich allmälig wieder ausgleicht; auch hiervon habe ich einige sehr eclatante Beispiele beobachtet, jedoch verwechsele man nicht hiermit die vorübergehende Schwellung durch Lymphgefässentzündung nach Aderlass und die oft lange dauernde Schmerzhaftigkeit ohne Schwellung durch Anstechen des Nervus musculo-cutaneus, welche auch mir vorgekommen ist und selbst bei ganz kunstgerechtem Aderlass nicht immer zu vermeiden ist.

Ganz anders aber gestaltet sich das Bild, wenn die Aderlasswunde sich entzündet und eitert. Einfache wie locale Abscesse in der Aderlasswunde sind auch hier nicht ganz selten. In glücklicher Weise viel weni-

ger häufigen Fällen entzündet sich das Zellgewebe an der Vene entlang, und hier kann es zu einer eitrigen Periphlebitis kommen, welche zur Mesophlebitis wird und schlimme, ominöse Folgen hat. Nach dem zur Phlebitis Veranlassung gebenden Aderlass tritt bald Schmerzhaftigkeit und Anschwellung der Wundränder und im Verlauf der angestochenen Vene ein, welche sich strangartig auf die verschiedenen Venen der Ellenbeuge und des Oberarms bis zur Achselgrube verbreitet. Gleichzeitig schwellen auch alle umliegenden Theile an und werden der Sitz einer entzündlichen ödematösen Spannung; aber nicht bloss nach oben, sondern auch nach unten habe ich diese Phlebitis bis auf die Venen der Hand sich ausbreiten gesehen, und so fühlt man alsdann auf der ganzen oberen Gliedmasse mehrfache feste, stellenweise knotige Stränge. Um die Aderlasswunde herum und in dem Verlauf der erkrankten Vene entstehen schnell kleine Eiterherde, die Schmerzen sind bedeutend und dehnen sich immer weiter aus. Dabei ist der Puls beschleunigt, ziemlich hart; alle Zeichen des Fiebers bestehen. Schon nach 3—4, höchstens 5—6 Tagen tritt in den unglücklichen Fällen ein Schüttelfrost ein, welchem nun alle beschriebenen Erscheinungen des 2. pyämischen Stadiums folgen können. Ich bemerke aber hier gleich, dass ich zweimal Pyämie und tödtlichen Ausgang unter diesen Umständen beobachtet habe, ohne dass auch nur eine Spur von metastatischen Eiterherden bestand, ja ohne Spur einer Pfropfbildung, welche ich vergeblich in vielen Venen gesucht hatte, und um so unrichtiger wäre es, hier einen zerfliessenden Pfropf als Ursache der Pyämie anzunehmen, als einerseits gerade in diesen Fällen die entzündliche Hyperämie der Vasa vasorum in ausgezeichnetem Grade vorhanden war, und das Exsudat, das die Innenfläche der Vene durchbrochen und zum Theil zerstört hatte, aus den characteristischen Eiterzellen bestand, deutliche Pseudomembranen zeigte und überhaupt ein typisches Bild vollendeter Localentzündung darbot. Das Gleiche war bei einer Aderlassphlebitis in der Jugularis eines Pferdes der Fall. Wir haben Aderlassphlebitis mehrmals schnell verlaufen sehen, in 7, 8—10 Tagen, aber auch Fälle gesehen, in denen der Tod erst in der 5. und 6. Woche eintrat. In den schnell verlaufenden tödtlichen Fällen haben Abscesse innerer Organe öfters gefehlt.

III. Thrombose und Phlebitis im Gebiet der Pfortader.

Die Geschichte der Pfortaderthrombose und Phlebitis ist neueren Ursprungs; in älteren Autoren finden sich nur vereinzelte Beobachtungen; auch hier sind die Beobachtungen von der eigentlichen Entzündung und Eiterbildung der genaueren Kenntniss der Thrombose vorhergegangen. Die Namen von Sasse, Dance, Balling, Batschinski, Cruveilhier, Lambron, Budd, Leudet sind hier besonders zu erwähnen. Die schon von Bouillaud, Gendrin, Andral gekannte Thrombose der Pfortader ist besonders durch die Arbeiten Gintrac's, Virchow's, Duchek's allgemeiner bekannt worden. Am gründlichsten hat Frerichs die Krankheiten der Pfortader in seinem classischen Werke über die Leberkrankheiten bearbeitet. Wir entnehmen ihm daher auch die nachstehende Literatur, sowie die Beschreibung der Pfortaderobstruction.

Pfortaderobstruction und adhäsive Phlebitis.

Farre, Morbid. Anat. of. the Liver. London 1810. — Bouillaud, Archiv. de méd. T. II. p. 198 und 199. — Honoré, Arch. de méd. T. III. p. 153. —

Gendrin, Traité de méd. practiq. T. I, p. 233. — Reynad Jour. hebdom. 1829. p. 170. — Duplay Journ. hebd. 1830. T. VI. — Aullier, Jour. hebd. Févr. 1830. — Stannius, Krankh. Verschliess. gröss. Venenst. — Puchelt, das Venensystem 1844. T. II. — Carswell, Pathol. Anatom. Art. Atrophy. Andral cliniq. méd. T. II. p. 315. — Rokitansky, Path. anat. III. p. 331. — Devay, Gaz. médic. 1843. p. 17. — Craigie, Pathol. Anat. p. 127. — Pressat, Bullet. de la Société anat. 1836. p. 60. — Stokes, Vorles. über die Heilung innerer Krankheiten. Aus dem Engl. von Behrend Leipzig 1839. — Schuh, Zeitschr. der Gesellsch. Wiener Aerzte. 1846. II. p. 353. — Raikem, Mémoir. de l'académ royal de Méd. Belgique T. II. p. 38. — Trisson, Gaz. des hôp. 1848. p. 420. — Monneret, Union medic. 1849. p. 49. — Dowel, The Dublin. Quart. Journ. 1851. — Barth, Bulletins de la Société anat. 1851. p. 354. — Handfield, Jones, med. Times and Gaz. 1855. p. 184. — Duckek. Prager Vierteljahresschrift XII. — Gintrac, Observ. et rech. sur l'oblit. de la veine porte Bordeaux 1856. — Virchow Verhandl. der physic- med. Gesellsch. in Würzb. VII. p. 21 — Ziegler, de Venae portae obstructione Diss. inaug. regiomont. 1860.

Pfortadererweiterung.

Stahl-Gaetke, de vena portae. Halle 1698. — Portal, Malad. de faie p. 37. — Linas, Bullet. de l'Académ. impér. de méd. 1855. Oct.

Pfortaderverkalkung.

Ruysch, observ. anatom. IXX. — Otto, path. anat. p. 358. — Biermeyer, mus. anat. path. Vindob. 102. — Rokitansky, a. a. O. I. p. 656. — Phoebus, de concrementis venarum osseis et calculosis. Berol. 1832. — Puchelt, a. a. O. II. p. 272. — Bourdon und Piédagnel, Encyclop. des scienc. méd. T. V. 86 — Pressat, Raikem, Dowel, Gintrac, Virchow, Bamberger a. a. O.

Pfortaderruptur.

Andreas Vesalius, Epist. de Radice. Chynae. Op. omm. Lugd. Bat. 1725. T. II. p. 674. — Schenckius, observ. med. rar. Zweifelhafter Fall. — Festa, della malattie del cuore. Meli, sulle febbri biliose 1822. — Lobstein, Traité d'Anat. path. T. II. §. 1127. — Toulmouche, Arch. de Méd. 3me Série, III. 1837. p. 228.

Eitrige Pfortaderentzündung.

Sasse, Diss. de vasor. sanguiferor. inflamm. Halle 1777. — Bichat, Anat. génér. T. I, p. 70. — Dance und Arnott, Ueber Venenentzündung. Deutsch von G. Himly. Hannover. 1830. S. 86. — Balling, zur Venenentzündung. Würzburg 1829. S. 310. — Borie, la clinique 2. Mai 1829. — Baczynski, de venae portarum inflammatione. Diss. inaug. Turici. 1838. Fauconneau — Dufresne, Gaz. med. Nr. p. 724. Mohr, Med. Central-Zeitung IX. Jahrg. No. 29. — Cruveilhier. Anat. pathol. XVI. Livr. pl. 3. — Schönlein, Klinische Vorlesungen von Guterbock. Berlin 1842. Messow, Kaether und Sander, Diss. inaugurales de Pylephlebitide. Berol. 1841. — Waller, Zeitschrift der Gesellsch. Wiener Aerzte 1846. 385. — Frey, Heidelberger Ann. X. 2. — Niess, Heidelberger Ann. XII. 3. — Lambron, Archiv. de méd. III Serie XIV, p. 131. — Gluge, Atlas der path. Anat.. — Budd, a. a. O. 176. — Ormerod, Lancet May. 1846. — Kesteven, London med. Gaz. Dec. 1850. — Hillairet, Union médic. 1849. p. 262. — Marotte, Revue medico-chirurg. Mars 1850. — Law, Dubl. Quaterly Journ. Febr. 1851. p. 238 — Reuter, Ueber die Entzünd. der Pfortader. Inaug. Dissert. Nürnb. 1851. — Breithaupt, Preus. Vereinszeit. 47. 1851: — Leudet, Arch. de. méd Févr. 1853. — Buhl, Zeitschr f. ration. Med, N. Folge. IV. 3. 1854. — Lan;gw|aager, De venae portar. inflamm. Diss. inaug. Lips. 1855. — Lebert, anat. pathol. II. Bristowe, Transact. of the Pathol. Society. Vol. IX. 279.

§. 183. 1. Thrombose der Pfortader mit oder ohne Entzündung. Die Blutgerinnung in der Pfortader ist von älteren Aerzten als Pylephlebitis adhaesiva beschrieben worden, jedoch hat man später

erkannt, dass auch eine reine Thrombose ohne jede Entzündung hier vorkommt, und dass überhaupt bei dieser Form die Gerinnung die Hauptsache, die Entzündung, wo sie besteht, das secundäre ist.

Die Thrombose ist hier meist secundär. Als seltnere Ursache beobachtet man Abschwächung des Kreislaufes in Folge abnehmender Herzthätigkeit. Viel häufiger ist der Grund ein localer, eine Leberkrankheit mit Untergang vieler Capillaren oder Verengerung von Pfortaderästen; am häufigsten sind Lebercirrhose und chronische Atrophie Ursache. Die Thrombose ist hier gewöhnlich eine ausgedehnte, meist vollständige, selten bloss verengende. Der fest adhärirende Thrombus ist selten weich und brüchig, meist fest, derb, in der Farbe, wenn frisch, braunschwärzlich, sonst grauröthlich, zuweilen icterisch; zuweilen sind die äusseren Schichten entfärbt, die inneren schwärzlich, dies gilt auch von den jüngeren, zuletzt sich anschliessenden Thromben. Die Vene ist erweitert, die Wand verdickt, nach Aussen verwachsen, nach Innen rauh. uneben. In der Venenwand liegen nicht selten Knochenplatten in der Form zarter Schüppchen oder ringförmiger Lamellen. Beim Lebercarcinom ist die Thrombose gewöhnlich eine umschriebene, durch Compression oder Venenkrebs bedingte. Beim Leberabscess ist die Thrombose meist mit eitriger Phlebitis verbunden; auch hier kann die Thrombose das Primitive sein, so möchte ich einen kürzlich von mir beobachteten Fall deuten, in welchem deutliche Haematoidinkrystalle zwischen den Eiterzellen in einem kleinen Pfortaderast gefunden wurden. Virchow hat die Thrombose d erPfortader auch durch Druck sehr erweiterter Gallengänge beobachtet: endlich beobachtet man auch noch diese Verstopfung durch Compression der Pfortader unterhalb der Leber, durch contractiles Bindegewebe und Geschwülste, besonders Carcinom des Magens, Pancreas, Omentum, der Retroperitonealdrüsen; durch Krankheiten des Omentum kann auch die Vena meseraica sup. verstopft werden. Partielle Verstopfung der Pfortader bedingt partielle Verödung des Leberparenchyms, bald narbenartig eingezogen, bald der Leber ein lappiges Aussehen gebend. Embolie ist hier seltner Grund der Thrombose und bedingt mehr partielle Verstopfung durch angeschwemmte Thrombusstückchen, Zellenhaufen, Pigment oder Fett.

Nach Gintrac ist die Pfortaderverstopfung mehr als doppelt so häufig beim männlichen als weiblichen Geschlecht, am häufigsten beobachtet man sie zwischen 40—50 Jahren. Sehr interessant sind die Collateralbahnen bei ausgedehnter Thrombose: die zuführenden Venen werden sehr erweitert, daher Hyperämie, Catarrh, wässerig-schleimige Secrete des Magens und Darmes, hydropische Transsudate. Verhütet wird diese Rückstauung oder vermindert, wenn der Collateralkreislauf in ausgebreitetem Masse zu Stande kommt, wovon später. Bei Verschliessung von Leberästen und Capillaren geschieht dasselbe, nur strömt das in die Leber eingedrungene Blut nicht durch die Vv. hepaticae, sondern durch neue Verbindungswege in das Gebiet der Cava.

Alle diese Gefässerweiterungen stellen sich nur dann ein, wenn der Verschluss der Pfortader oder ihrer Aeste allmälig geschieht; bei plötzlichen Thrombosen dagegen (oder Unterbindung bei Thieren) fehlen sie, und erfolgt der Tod meistens rasch in Folge von Magen- und Darmblutungen, vielleicht auch in Folge von Ueberladung des Blutes mit den Mutterstoffen der Galle, wie Schiff nach Beobachtungen an Thieren vermuthet. Die Wege, welche das Blut der Pfortaderwurzeln einschlägt, um in die Cava zu gelangen, wurden schon von Retzius (Tiedemann und Treviranus Zeitsch. 1835, p. 105) beschrieben. Es sind kleine Aest-

chen, die vom Duodenum in die Cava und vom Colon desc. in die V. renal. führen; dann die Venen des Plex. haemorrh., welche durch die V. haemorrh. int. mit der Pfortader, durch die ext. mit der V. pudend. comm. und Cava communiciren. Nach Frerichs werden die V. haemorrh. selten erweitert angetroffen. Hierher gehören die Anastomosen der V. coron. ventric. mit den Vv. oesophag. und diaphragm; so fand Reynaud die ersten erweitert. Selten sind erweitert die Anastomosen der V. lienalis und Azygos; die erstere zeigte in einem Falle von Virchow grosse varicöse Säcke, die mit Varicen der Azygos anastomosirten; die Verbindungsäste zwischen der V. haemorrh. und vesical., V. coron. vent. und gastroepiploic. mit der renal., V. mesent. sup. und renal., V. br. und V. diaphrag. Die Nabelvenen treten nach Sappey nicht mit den Hautvenen der V. epigastr. in Verbindung. — Kann das Blut der Leberäste der Pfortader nicht den Lebervenen zuströmen, so dienen zur Verbindung beider die Sappey'schen accessorischen Pfortaderäste. Die 1. Gruppe derselben liegt im Lig. gastro-hepat., entsteht an der Curvat. magn. ventr. und mündet in die Leberläppchen vor und hinter der Querfurche; die 2. Gruppe aus kleinen Venen, die aus dem Grunde der Vesic. fell. in die Leber gehen; die 3. Gruppe aus Venen, die aus der Caps. Gliss. und den Scheiden sämmtlicher Lebergefässe in die Leber münden. Die 4. Gruppe aus Venen im Lig. susp., welche die Communication zwischen Leber und Diaphragma herstellen. Die 5. Gruppe besteht aus mehreren Venen, die aus der Linea alba oberhalb des Nabels entspringen; eine ist grösser, läuft längs dem Ansatzpunct des Lig. susp. zur linken Längsfurche der Leber und enthält gegen die Leber sehende Klappen; 2—3 andere liegen in den obliterirten Nabelvenen, eine derselben mündet in den linken Pfortaderast. Dieser Zweig (V. parumbilicalis, Schiff) erweitert sich bei Verstopfung der Pfortaderäste, tritt mit den Venen der Bauchwand in Verbindung und ist für die wieder geöffnete V. umbil. gehalten worden (Rokitansky, Bamberger). Sappey leugnet die Wiederöffnung der V. umbil. und das Vorhandensein vom Anastomosen zwischen ihr und den cutanen Venen. Ist dies richtig, so dürfte es diese accessorische Vene gewesen sein, die Klob mit der V. epig. inf. einen Gefässstamm bilden sah. Die sich bildende Erweiterung der Hautvenen bildet um den Nabel einen Venenkranz (Caput medusae, Severinus) oder pyramidale Geschwülste, oder sämmtliche Venen der Brust-, Bauchwand und Lendengegend sind erweitert. Der Blutlauf zwischen Leber und Bauchwand geht also von der Leberoberfläche zur Cava, speciell zur Epigastrica, oder umgekehrt. Im ersteren Falle tritt zuweilen Oedem der Bauchwand früher als Ascites ein, wie dies bei Lebercirrhose öfter beobachtet wird. Zuweilen finden sich in Adhäsionen der Leber mit der vorderen Bauchwand und dem Zwerchfell Venen, die den Zusammenhang der Lebergefässe mit den Vv. oesophag. herstellen (Kiernan, Frerichs). — Ist der Stamm der Pfortader verschlossen, so wird die Leber durch die Sappey'schen Venen theils mit Körpervenenblut, theils durch die Pfortaderwurzeln mit Blut versorgt. Das letztere, worauf Heschl aufmerksam machte, geschieht durch Venen, die zum Theil der 1. Gruppe von Sappey identisch sind; es sind dies mehrere Gallenblasenvenen, die in die V. port. an der Pforte münden, andererseits durch zarte, aber reichliche Anastomosen mit den Venen an den Gallengefässhauptströmen, und den in die V. mesent. sup. mündenden Venen am obern Quer- und absteigenden Stücke des Duodenum zusammenhängen. Ausserdem tritt, wie Heschl beobachtete, die V. gastrica sup. zuweilen in den für den linken Lappen bestimmten Pfortaderast. Auch Schiff hat Aehnliches nach allmäliger Unterbindung des

Pfortaderstammes bei Hunden und Katzen beobachtet.

§. 184. Symptomatologie. Der Process der Pfortaderobstruction kündigt sich als solcher gewöhnlich durch kein locales Symptom an, nur ausnahmsweise wird die Entzündung der Venenwand so lebhaft, dass sie Schmerzen herbeiführt. Das Krankheitsbild gestaltet sich meistens in folgender Weise:

Nachdem längere Zeit die Zufälle der das Pfortaderleiden einleitenden Krankheitsprocesse, wie die der Cirrhose, der chronischen Atrophie, des Carcinoms der Leber, ferner der chronischen Peritonitis, des Magenkrebses vorausgingen, entstehen plötzlich ausgedehnte Stauungssymptome in den Gehieten, von denen die Wurzeln dev V. port. herkommen; es entwickelt sich ein Ascites, der schnell eine ungewöhnliche Höhe erreicht und nach Punction sofort wiederkehrt; die oberflächlichen Venen der Bauchdecken dehnen sich aus; die Milz vergrössert sich; es treten Durchfälle ein von schleimig-wässeriger, oft auch blutiger Beschaffenheit, nicht selten begleitet von Erbrechen; der Urin wird spärlich, concentrirt, die Kranken verfallen rasch.

Diese Symptome sind nicht immer in gleichem Maasse ausgebildet; sie treten stärker oder schwächer auf, je nachdem die Obstruction der V. port. vollständig oder unvollständig ist, sich schneller oder langsamer ausbildet, die Stauung durch Collateralbahnen sich ausgleicht oder nicht.

Aus einer Analyse von 28 Beobachtungen über Pfortaderobstruction ergaben sich für die Symptomatologie folgende Verhältnisse.

Ascites fehlte in 3 Fällen; bei einem Manne, der an profuser Darmblutung starb, fehlte derselbe, sowie Milztumor vollkommen. Hier wurde durch die Hämorrhagie die zu seröser Transsudation führende Stauung ausgeglichen.

Ebenso fand Handfield Jones (Med. Times and Gaz. 1855, Aug. p. 184) bei einer Frau mit Cirrhose und Pfortaderobstruction, die an Hämatemese gelitten hatte, keinen Ascites.

Das Bauchvenennetz kam unter 28 Fällen 13 Mal vor, am stärksten in den Beobachtungen von Reynaud und Stokes.

Milztumor fehlte in 4 Fällen, theils weil das Organ atrophisch oder wachsartig degenerirt war, theils weil sich der Blutdruck durch Hämorrhagie ausgeglichen hatte.

Die Leber wurde nur in 4 Fällen von normalem Umfange oder vergrössert gefunden; dies waren meist Lebercarcinome mit secundärer Pfortaderobstruction. Icterus wurde dabei nur 4 Mal gesehen.

In allen Fällen mit Ausnahme von 3 war Diarrhöe vorhanden, und bei einem Drittel waren Ausleerungen mit Blut untermischt, oder bestanden aus reinem Blut, in 4 Fällen kam blutiges Erbrechen vor.

Die übrigen Beschwerden, wie Dyspepsie etc., sind untergeordnet und erklären sich leicht.

§. 185. Die Diagnose der Pfortaderobstruction ergiebt sich hieraus von selbst: sie lässt sich mit Sicherheit stellen, wenn alle Stauungssymptome vorhanden sind; schwieriger wird sie, wenn mehrere fehlen. Hier leitet am besten die schnelle Wiederkehr des Ascites nach Punction.

Der Verlauf ist wohl ohne Ausnahme ein tödtlicher; ob durch Collateralbahnen die Stauung so ausgeglichen werden kann, dass das Leben erhalten bleibt, darüber besitzen wir keine Erfahrungen; jedenfalls dürfte daran nur bei den einfachen, durch chronische Peritonitis bedingten zu denken sein.

Die Prognose ergiebt sich hiernach von selbst.

§. 186. Therapie. Man suche Durchfälle und Darmblutungen durch Ratanha, Acid. tannic. oder metallische Adstringentien zu mässigen, den Verfall der Kräfte durch leicht verdauliche Nahrungsstoffe hinauszuschieben und den Ascites in Schranken zu halten. Gegen letzteren Diuretica anzuwenden ist fruchtlos, da die Nierenthätigkeit wegen des gesunkenen arteriellen Druckes nicht gesteigert werden kann. Drastica würden nur die Erschöpfung fördern. Es bleibt nur die Punction übrig, die man möglichst spät vornimmt und nur wiederholt, wenn die Athemnoth gefahrdrohend wird.

§. 187. 2. Eitrige Entzündung der Pfortader, Pylephlebitis suppurativa. Rechnen wir hier die Fälle von primitiver, selbst ausgedehnter Phlebitis der Pfortader ohne alle Eiterung, in Folge ausgedehnter Thrombose, mit mehr reiner Periphlebitis ab, so ist die eigentliche Phlebitis der Pfortader, die sogenannte Pylephlebitis, eine immer noch seltene Krankheit.

Zwar häuft sich in neuerer Zeit die Zahl der Fälle immer mehr, und ich allein habe, bloss in den letzten 5 Jahren, nicht weniger als 4 nicht traumatische Fälle der Art beobachtet, aber dennoch glaube ich, dass man kaum viel über 40 — 50 zugleich anatomisch und im Leben klinisch genau beobachtete Fälle zusammen bringen würde; es ist aber wahrscheinlich, dass bei genauer Untersuchung sich gewiss so mancher Fall von multipeln Leberabscessen als ursprünglich eitrige Pylephlebitis erweisen wird. Ich habe bereits erwähnt, dass ich durch Einspritzung von Quecksilber in eine Mesenterialvene bei einem Hunde eitrige Pfortaderentzündung habe entstehen sehen. Ich habe mehrfach auch eitrige Pylephlebitis nach Operationen am Mastdarm auftreten sehen. In Zürich sind mir auch 2, sowohl klinisch wie anatomisch sehr interessante Fälle vorgekommen, in welchen eitrige Pylephlebitis in Folge von eitriger Entzündung aller Gallengänge, nachdem diese vorher massenhaft mit Steinen ausgefüllt, und durch diese gereizt worden waren, sich entwickelt hatte. Auch in Breslau habe ich einen ähnlichen Fall beobachtet. Der Ausgangspunct der Pylephlebitis kann in den Mesenterialvenen, der Milzvene und auch in dem Stamme der Pfortader selbst sein. Nach Frerichs ist idiopathische Pylephlebitis die Ausnahme; als wichtigste Ausgangspuncte führt er an: Verletzung der Pfortader, Ulcerativprocesse im Darmcanal und Magen, Eiterung und Verjauchung der Milz, Eiterungsprocesse im Mesenterium und den meseraischen Drüsen, Leberabscesse und Krankheiten der Gallenwege, Gallensteine etc. und endlich Entzündung der Glisson'schen Kapsel. Anatomisch characterisirt sich die Krankheit durch Verdickung der Venenwandungen, Eiter im Inneren, welcher gelb oder röthlich und stellenweise mit weichen, jedoch nicht abgränzenden Pfröpfen gemischt ist; diese letzteren können mannigfacher Art zerfallen. Die Leber ist geschwollen, erweicht und enthält viele Abscesse, in der Milz sind diese seltner. Kleine Ansammlungen von Eiter finden sich auch im Mesenterium und Peritoneum. In der Niere und in der Lunge finden sich ebenfalls Eiterherde, sowie auch Henoch solche von dem Gehirn und den Gelenken erwähnt, Dance im M. deltoideus, im Schultergelenk, in der Lunge; Waller im Gehirn und Lungen; Breithaupt in der Milz.

Mag nun die Pfortaderentzündung eine idiopathische oder fortgeleitete sein, so ist ihr Anfang entweder ein schleichender, von Magenschmerzen, allgemeiner Unbehaglichkeit und Abspannung begleiteter, oder

es gehen die Erscheinungen der die Pfortaderentzündung einleitenden Erkrankung vorher, oder der Anfang ist, wie bei acuten Krankheiten, ein mehr plötzlicher, alsdann durch einen Schüttelfrost characterisirt, auf welchen bald intenses Fieber folgt. Gleichviel ob der Beginn ein latenter oder ein deutlicher war, so ist wenigstens constant die Krankheit eine intens febrile, aber da schon früh die bereits mehrfach erwähnten Zeichen des toxämischen Fiebers mit vorwiegenden Typhoid- und Depressionserscheinungen von Seiten des Gehirns auftreten, so wird dadurch das ganze Krankheitsbild ein dunkles, und ich habe mehrfach im Leben die Diagnose viel mehr durch Ausschliessung anderer acut-febriler Krankheiten, als durch positive Zeichen geleitet, gestellt.

Behalten die Kranken im Anfang längere Zeit ihr Bewusstsein, so klagen sie über Schmerzen in der Magengegend, welche sich auf das rechte Hypochondrium fortsetzen; der ganze Leib wird ebenfalls schmerzhaft und empfindlich auf Druck, aber die Schmerzen sind viel heftiger zwischen dem rechten Hypochondrium und dem Nabel, sowie auf der rechten Seite des Hypochondriums, als an irgend einer anderen Stelle; die Kranken klagen auch über spontane Schmerzen, Gefühl von Schwere und Druck in dieser Gegend, und schon früh kann man sich durch Percussion und Palpation überzeugen, dass die Leber an Umfang zunimmt, die letzten falschen Rippen um 3—4 Querfinger, eine Hand breit und mehr überragt, während sich gleichzeitig das Organ nach Oben ausdehnt. Die empfindliche Leberoberfläche ist aber glatt und nur mässig hart, und überall um sie herum besteht eine gewisse harte Spannung und Renitenz beim Untersuchen, welche sich über die ganze rechte untere Bauchgegend und zum Theil auch nach links erstreckt; später kommt dann auch gewöhnlich noch Meteorismus hinzu. Die Milz muss stets genau percutirt werden; zuweilen trifft man sie geschwollen an. Die oberflächlichen Venen des Abdomens entwickeln sich mitunter in kurzer Zeit auffallend. Manche Kranke werden nach 6—8 oder mehrtägiger Dauer leicht icterisch, nur ausnahmsweise intens; der Icterus kann aber auch ganz fehlen. Ebenso kann Gallenfarbstoff im Harn vorkommen oder nicht. Die Wandelbarkeit und Nichtconstanz der icterischen Erscheinungen ist um so auffallender, als grade die untere Fläche der Leber besonders betheiligt ist.

Ausser dem im Beginne auftretenden Froste zeigen sich nicht selten später jene eigenthümlichen, bereits beschriebenen erratischen, toxämischen Frostanfälle; indessen habe ich sie doch mehrmals im weiteren Verlaufe ganz fehlen sehen. Von Anfang an verschwindet der Appetit ganz, der Durst ist brennend; Ekel und Erbrechen im Beginne ist keineswegs selten, hört aber nach den ersten Tagen in der Regel auf. Der Stuhlgang ist sehr retardirt; bei vorgerückterer Krankheit beobachtet man jedoch auch täglich 2—3 diarrhoische Stühle. Roseola habe ich nie gesehen, wohl aber öfters Eiterpusteln. Das Fieber hat von Anfang an den ausgesprochensten typhösen Character; die Kranken fühlen sich schon früh äusserst schwach und abgespannt, verlieren immer mehr das Bewusstsein, verfallen dann in einen Zustand blander Delirien, mit tiefster Apathie abwechselnd; diese geht nach und nach in Sopor, Coma über, aus welchem zuletzt die Kranken gar nicht mehr zu erwecken sind. Die Haut bleibt dabei immer brennend heiss, ist nur vorübergehend mit klebrigem Schweisse bedeckt. Der Harn ist hochgestellt, sparsam, trüb, der Puls stets beschleunigt, im Anfang von 96—108 in der Minute, steigt dann später auf 124—140 und darüber und bleibt auf dieser Höhe bis zum Ende der Krankheit. Er wird alsdann äusserst klein, fadenförmig und

zuletzt unregelmässig; die Kranken collabiren, zeigen gegen das Ende noch zuweilen Athembeschwerden und Husten, magern sehr schnell ab, haben auch wohl unwillkürliche Ausleerungen und sterben im Zustande äusserster Erschöpfung nach kurzer Agonie.

Wie bei den anderen Formen der Phlebitis mit Pyämie, so haben wir auch hier verschiedene Verlaufsformen. In den acutesten Fällen tritt der Tod schon nach 8 — 10 Tagen ein, nicht selten nach 2—3 Wochen, und gehört es keineswegs zu den Ausnahmen, dass erst nach 4—6 Wochen die Krankheit tödtlich endet. Diese Affection ist dem jugendlichen und mittleren Lebensalter eigen; die meisten Fälle kommen zwischen 20—40 Jahr. Sie ist nach dem, was ich gesehen habe, wenigstens häufiger beim männlichen, als beim weiblichen Geschlecht. Verwechseln kann man dieses Krankheitsbild eigentlich nur mit dem Typhus; es ist indessen wichtig, die Diagnose richtig zu stellen, da beim Typhus die Chancen der Sterblichkeit im Durchschnitt kaum 1 auf 6 betragen, während die eigentliche Pfortaderentzündung beim jetzigen Zustande unheilbar und stets tödtlich ist. Bei letzterer ist das Allgemeinleiden schon früh ein sehr tief ergriffenes, und der aufmerksame Beobachter wird gewöhnlich durch Palpation und Percussion, sowie durch die Klagen der Kranken Symptome von Seiten des Magens, besonders der Leber erkennen. Kommt hierzu Icterus oder auch nur Gallenfarbstoff im Harn, treten die erratischen Frostanfälle auf, so kann wohl die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden. Diese Kranken werden uns gewöhnlich als typhöse zugeschickt, und der erste Schritt zur richtigen Diagnose ist der, dass wir erkennen, dass es sich nicht um einen Typhus handle. Aber erst nachdem man alle Organe sorgfältig untersucht und den Verlauf während einiger Tage beobachtet hat, kann man zu einer bestimmten Diagnose gelangen. Die Prognose ist nach allem Gesagten eine sehr bedenkliche, absolut lethale, wenn die Diagnose feststeht, besonders bei allgemeiner Entzündung. Eine mehr partielle und umschriebene mag wohl heilen können, jedoch fehlt hier meist vorher jeder diagnostische Halt. Die Behandlung ist demgemäss machtlos und kann nur palliativ erleichtern. Die Entzündung im Anfang durch Blutentziehungen zu bekämpfen ist gewöhnlich unnütz; will man Blutegel setzen, so passen sie besser an den After als das rechte Hypochondrium. Gegen die pyämischen Erscheinungen kann man Chinin, Aconit und die anderen gerühmten Mittel anwenden, aber in den von mir beobachteten Fällen von Pfortaderentzündung waren sie nutzlos. Bei heftigen Diarrhöen wende man Argentum nitricum mit Opium an. Eine zwar milde, aber stärkende Diät würde sich sehr empfehlen, wenn die Kranken nicht meist ganz appetitlos wären. Gegen die Erscheinungen des Collapsus wendet man Moschus, Ammoniumpräparate, Wein an.

§. 188. Erweiterung der Pfortader ist in der Regel Folge von Stauung und zu Grunde Gehen vieler Capillaren der Leber, daher bei Atrophie und Cirrhose vorkommend. Verschluss der Zweige durch Thromben oder Carcinom kann auch Erweiterung der grösseren Zweige und des Stammes bewirken. Frerichs beobachtete auch varicöse Erweiterung der Magen- und Dünndarmvenen, Virchow die der V. lienalis.

189. Verknöcherung, Verkalkung der Pfortader ist in einer Reihe von Fällen beobachtet worden, und scheint diese Form durch die oft gleichzeitig bestehenden knorplig-fibrösen Platten mit der atheromatösen Arteritis viel Aehnlichkeit zu haben. Reine Verfettung

der Venenwand ist sehr selten. Frerichs hat sie nur 1mal beobachtet und führte sie in diesem Falle zur Pfortaderruptur.

§. 190. Thrombose und Entzündung der Lebervenen. Diese Entzündung ist nicht ganz selten und wird leicht von umgebenden Krankheiten der Leber fortgeleitet, weil die Lebervenen nicht durch eine besondere Scheide vom Parenchym getrennt sind. Auch Perihepatitis, besonders des convexen Theils kann sich auf die Lebervenen fortpflanzen. Eitrige Phlebitis ist sehr selten; Thrombose mit mehr adhäsiver Entzündung häufiger, besonders wenn viele Capillaren und Venenwurzeln verstopft sind. In selteneren Fällen ist sie von Thrombose der unteren Hohlader fortgeleitet. Die Erscheinungen sind den bei Pfortaderthrombose und Phlebitis angegebenen sehr ähnlich. Bei chronischem Verlauf beobachtet man Anschwellung der Leber und Milz, bedeutenden Ascites, flüssige Darmentleerungen; bei mehr acutem Processe alle Zeichen der Pylephlebitis.

§. 191. IV. Thrombose der Lungenvenen kommt nach Virchow zwar nicht ganz selten vor, ist aber im Leben durchaus nicht zu erkennen.

V. Thrombose und Entzündung der Nabelvene.

Meckel b. Sasse, Diss. de infl. vas. sanguif. Hal. 1797. — Osiander, Neue Denkwürdigk. Götting. 1797. T. I. — Eisenmann, Schmidt Encycl. T. 6. — Puchelt, l. c. II. p. 134. — Canstatt, spec. P. u. Th. III. p. 243. — Bednar, die Krankh. d. Neugeb. u. Säugl. Wien 1852 III. p. 172. — Weber, Beitr. z. path. Anat. d. Neugeb. Kiel 1852—1854 III. — Meckel, Annal. d. Berlin. Charité 1854. — Günsburg, l. c. S. 266. — Virchow, ges. Abh. p. 545. — Widerhofer, Jahrb. d. Kinderheilkunde von Mayr, Politzer u. Schulles. 5. Jahrg. 4. Heft. 1862. p. 194.

§. 192. Diese schon von Breschet, Duplay und Trousseau früher beschriebene Krankheit ist in neuerer Zeit der Gegenstand gründlicher Beobachtungen von Seiten Bednar's und besonders H. Meckels geworden, der in den Annalen des Berliner Charité-Krankenhauses eine werthvolle Abhandlung darüber bekannt gemacht hat. Diese Entzündung, die man im Ganzen in den besseren Verhältnissen der Privatpraxis selten, mehr hingegen in Findelhäusern und bei Armen beobachtet, ist nicht bloss durch den Eingriff der Unterbindung des Nabelstrangs, sondern auch durch den grösseren Gefässreichthum der Nabelvene bei Neugeborenen leicht zu erklären. Die Venen und das umgebende Zellgewebe füllen sich bald mit Eiter, die Entzündung selbst kann sich bis in die Leber fortsetzen, Thrombose kommt mehr oder weniger vollständig zu Stande. In manchen Fällen beobachtet man auch Abscesse in der Leber und den verschiedenen andern Organen. Mitunter ist die Eiterung secundär auf die Vene durch die eitrige Entzündung der nahen Arterien oder des umgebenden Zellgewebes oder auch durch Perforation der Vene von aussen nach innen bedingt. Interessant ist unter den von Meckel angeführten Fällen das Vorkommen von Abscessen in den Lungen und im Unterhautzellgewebe ohne metastatische Heerde in der Leber. Bei diesen Kindern beobachtet man neben der schmerzhaften Auftreibung und der eitrigen Infiltration des Nabels Spannung und Schmerzhaftigkeit des Bauches, ferner unleugbare Zeichen einer Enteritis mit bedeutender, schnell erschöpfender Diarrhöe; auch gehört Icterus zu den häufigen Symptomen,

was sich durch die Fortpflanzung auf die Leber leicht erklärt. Wo Peritonitis ohne Darmcatarrh besteht, zeigen sich eher Erbrechen und Verstopfung. Ein ausgedehntes Erysipelas, vom Nabel entstehend, ist öfters der Ausgangspunkt der Krankheit. Verhärtung und Abscesse der Haut werden um den Nabel herum beobachtet oder zeigen sich auch in grösserer Ausdehnung. Durch die Localentzündung des Nabels wird ferner Unbeweglichkeit der Bauchmuskeln bedingt und dadurch das Athmen erschwert. Für Eiterheerde in parenchymatösen Organen gibt es keine bestimmten Symptome. Zu bemerken ist endlich noch, dass schon vor dem Abfallen des Nabelstranges die Zeichen der Phlebitis umbilicalis eintreten können.

Die Behandlung kann hier mehr eine prophylactische sein, sorgfältiges Reinhalten des Nabels und seiner Umgebung. Bei beginnender Entzündung Umschläge mit Aqua plumbi, bei Gangrän mit Aqua empyreumatica; bei grosser Schmerzhaftigkeit lauwarme Bäder; bei intensem Durchfall kleine Dosen Argentum nitricum, bei drohendem Collapsus Moschus etc.

II. Venenerweiterung. Phlebectasis.

§. 193. Wir werden auch hier zuerst die Venenerweiterung im Allgemeinen und dann in ihren wichtigsten Localisationen besprechen, dabei aber nur kurz berühren, was mehr ins Gebiet der Chirurgie gehört und nur eine besondere Aufmerksamkeit der Erweiterung der Hämorrhoidalvenen zuwenden.

Wie bei den Arterien, so haben wir auch bei den Venen ausgedehnte mehr cylindrische und umschriebene, mehr der Kugelform sich nähernde Erweiterungen; die cylindrischen sind nur Anfangs gradlinig und werden später immer mehr geschlängelt; sie bilden alsdann, wenn ihrer viele zusammenliegen, geschwulstartige Convolute, die bei den Haemorrhoiden von gemeinschaftlicher Schleimhauthülle bedeckt sein können, die man dann oft fälschlich für Hämorrhoidalknoten gehalten hat. Die rundlichen, mehr örtlichen Erweiterungen, Varices genannt, nehmen wie bei den Aneurysmen den ganzen Umfang des Venenrohrs ein oder sitzen mehr seitlich auf und zwar nicht selten mit enger Mündung. Im Inneren eines solchen Varix findet man alle Uebergänge von leistenartigen Vorsprüngen bis zu vollständigen Scheidewänden, sodass alsdann der Varix ein multiloculäres Ansehen hat. So erklärt es sich denn auch, dass einzelne Varicen sich allmälig als geschlossene Cysten vom Mutterboden zu trennen scheinen.

Die Venenerweiterungen liegen entweder tief zwischen den musculösen Theilen oder mehr oberflächlich und hier entweder subcutan, wie bei denen der unteren Extremitäten, an der Nabelgegend, Cirsomphalie, oder um den Samenstrang herum Cirsocele, Varicocele, oder die Varicen sind submucös, an der Zunge, im Oesophagus, Magen, Darm und ganz besonders im Rectum, an welchem sie alle Uebergänge von submucösen zu subcutanen Geschwülsten zeigen. Seltenere Phlebectasen sind die der Jugularis, der oberen und unteren Hohlvene, der Azygos, der V. hypogastrica und iliaca. Die am häufigsten afficirten Venen des Körpers sind die Saphena interna und die Hämorrhoidalvenen.

Der Bildungsgang ist folgender: Erweiterung mit noch normaler Structur und Elasticität, daher Möglichkeit der Rückbildung; Erweiterung mit Verdickung der Wandung, Veränderung der Form, geschlängelte oder ausgebuchtete Form in Folge von Hypertrophie der Venenhäute mit roth-

braunem Ansehen, Verdickung, Entwicklung der Querfasern der mittleren Haut, dabei gewöhnlich Längsrunzlung. Die Vene wird hier allmälig wie bei der Phlebitis mehr acut arterialisirt; sie gleicht an Starrheit und Dicke den Wandungen einer Arterie. Sie kann sich alsdann bei Verletzungen oder nach spontaner Berstung nicht mehr zusammenziehen, daher die Gefährlichkeit der Blutungen in diesem Falle. Ist die Ernährungssteigerung eine partiell umschriebene, so hat man eine örtliche Ausbuchtung; gewöhnlich geschieht diese an einzelnen Stellen, wo die ausgedehnte mittlere Haut verdünnt war und so nachgegeben hat. Endlich kann auch die äussere Haut sich verdicken und mit den benachbarten Theilen verwachsen. Die knotenartigen Erweiterungen beobachtet man besonders an den Hämorrhoidalvenen, an dem unteren Drittel des Schenkels und am oberen des Beins, vornehmlich nach hinten. Die Klappen werden functionsunfähig und allmälig atrophisch. Einer meiner Pariser Freunde Verneiul, der zu den ausgezeichnetsten Vertretern der heutigen französischen Chirurgie gehört, hat schon vor mehr als 10 Jahren nachgewiesen, dass, wo an den Gliedmassen oberflächliche Varicen existiren, entsprechend diese auch in der Tiefe stattfinden; diese gehen den oberflächlichen nicht bloss vorher, sondern können auch ohne sie bestehen. Hieran möchte ich eine practisch wichtige Bemerkung knüpfen. Seitdem ich die Verneiul'schen Beobachtungen kannte, habe ich eine Reihe von Kranken gesehen, welche alle Unbequemlichkeiten und Zeichen der Varicen einer unteren Extremität darboten, ohne dass man äusserlich etwas sah. Schmerz, Spannung, leichte Ermüdung wurden gewöhnlich für rheumatisch gehalten; mehrere Kranke waren auch ohne Erfolg in den Bädern Warmbrunn, Teplitz etc. gewesen, durch Anlegen eines elastischen Strumpfes bis über das untere Drittel des Schenkels wurden sie dauernd sehr erleichtert; die Erscheinungen aber kehrten wieder, sobald sie einige Zeit die Bandage fortgelassen hatten. Nach Verneiul ist der Ausgangspunkt äusserer Varicen sogar in der Regel ein tiefer, am häufigsten aus den Venen der Wade. Erst alsdann werden die subaponeurotischen Venen erweitert und zuletzt die subcutanen.

Das noch flüssige Blut wird im Anfang in den varicösen Venen langsamer bewegt; später bilden sich wandständige, selbst ausgedehnte Thromben, welche, wenn sie alt werden, selbst verkalken können. Auch sogar grössere Thromben können entstehen, in eine gesunde, grössere Vene hineinragen und von hier als embolische Pfröpfe namentlich in die Lungenarterie fortgeschwemmt werden.

Hat Phlebectase lange gedauert, so schreitet die plastische Entzündung, Verdickung von dem submucösen Bindegewebe der Umgebung der Venen in weiter Ausdehnung und dann auf das Gewebe der Haut und Schleimhaut fort. Nun können sich entweder mehr hypertrophische Processe, Venenerweiterung, Verdickung, dunklere Pigmentirung auf der Haut, Vergrösserung der Drüsen, bedeutend vermehrte Absonderung, chronischer Catarrh der Schleimhaut entwickeln; oder umgekehrt die Ernährung der oberflächlichen Theile leidet, es tritt eine Art von Atrophie ein; so entsteht Usur, Geschwürsbildung, die nach der Fläche und Tiefe sich ausdehnt und besonders auf der Haut als varicöses Geschwür sehr hartnäckig ist und neben passender örtlicher Behandlung erst durch die der Varicen gebessert oder geheilt werden kann. Man hat früher auch geglaubt, dass der Knochen durch die Varices arrodirt werde, wie beim Aneurysma, es ist dies aber eine Täuschung, da man leicht das dem Knochen benachbarte sehr verhärtete Bindegewebe für Knochen hält, ein neuer Beweis, welche wichtige Rolle beim Aneurysma die klopfende Be-

wegung in Bezug auf Usur der nahen Knochen spielt, wobei freilich die ganz anderen Grössenverhältnisse auch in Anschlag zu bringen sind.

Besteht auch die Phlebectase offenbar in Kreislaufs- und Ernährungsstörungen der Wandungen, so sind doch die mechanischen Momente gewiss von grösster Wichtigkeit. Der Einfluss der Schwere documentirt sich schon in der Häufigkeit der Varicen am Bein und am After; noch bestimmter ist der Einfluss der Schwangerschaft, der drückenden Geschwülste. Für die unteren Gliedmassen hat Verneiul besonders auf die Einschnürung der Venen, wo sie durch Aponeurosen hindurchtreten, aufmerksam gemacht, so in der Leistengegend, der Lamina cribriformis, in der Kniekehle, im Ringe des Soleus und für tiefe Venen in andern fibrösen Ringen. Wir werden später noch bei den Hämorrhoiden den Einfluss verschiedener Kreislaufsstörungen kennen lernen; dass indessen auch hier noch unbekannte Ursachen eine örtliche Ernährungsstörung der Venenwände bedingen können, geht aus der sehr verschiedenen geographischen Verbreitung der Phlebectase hervor. Wir werden diese bei den Hämorrhoiden wieder finden, aber noch merkwürdiger ist die von De Laharpe sen. in Lausanne nachgewiesene Thatsache, dass unter den Schweizer Bevölkerungen besonders die Bewohner des Jura ausserordentlich häufig an Phlebectase der untern Gliedmassen leiden, während dies bei den Bewohnern der Alpen, welche mindestens ebensoviel zu steigen haben, nicht der Fall ist, was ich durch lange Erfahrung vollkommen bestätigt fand. Was die entfernteren Kreislaufsstörungen betrifft, so sind es entweder die des Capillarkreislaufes durch Krankheiten des Herzens, der Gefässe, der Lungen oder Verstopfungsheerde grösserer Venen oder verminderte Impulsivkraft des Herzens durch fettige Degeneration desselben. Vieles und andauerndes Stehen prädisponirt zu Varicen am Unterschenkel, vieles Reiten zu Hämorrhoiden.

Die allgemeinen Folgen der Erkrankung gehen schon aus den anatomischen Erörterungen hervor und sind theils die örtlichen der Veränderungen an den Venenhäuten und ihrer Umgebung, theils ihre schädliche Einwirkung auf die nahe gelegenen Theile, theils ihre entfernteren Wirkungen auf Kreislaufsstörung in weiterer Ausdehnung.

Man beobachtet mitunter Kranke, und ich habe deren mehrere gesehen, bei welchen zugleich Varicen der unteren Extremitäten, des Samenstrangs, der Hämorrhoidalvenen vorkommen. Hier handelt es sich, wie bei den multiplen Aneurysmen, um eine allgemeine Ernährungsstörung der Venenwände. Dagegen ist das Bild der Venosität der älteren Schule ein ebenso vages, phantastisches wie das noch viel beliebtere der Plethora abdominalis.

Die Erweiterungen im Bereich der oberen Hohlvene sind meist secundäre durch Druck, Thrombose etc. und bereits mehrfach erwähnt. Die bei Herzfehlern vorkommende Erweiterung der Lungenvenen ist eine mehr allgemeine, nicht varicöse. Die Erweiterung der Jugularis mit Pulsation bei Krankheiten des rechten Ventrikels gehört zur Beschreibung dieser Krankheit und an den oberen Extremitäten sind Varicen sehr selten, gewöhnlich secundäre Folge von Druck, von Aneurysma arterioso-venosum, selten angeboren. Am Gesicht kommen nur unbedeutende, mehr gleichmässige Erweiterungen einzelner kleiner Venen, höchst selten Varicen vor; dagegen sind sie an der Zunge etwas häufiger, an den übrigen Mundtheilen ebenfalls selten. Mehrfach habe ich Varicen des Oesophagus zufällig gefunden, jedoch existiren auch Fälle von tödtlicher Berstung. Die Meningealvenen sind nicht selten allgemein sehr erweitert, selten varicös.

An der unteren Hohlvene kommt Erweiterung nicht ganz selten vor, sie ist dann mehr allgemein, gewöhnlich secundär. Ebenso ist die Erweiterung der Bauchwandvene, das sogenannte Caput Medusae, Folge von Kreislaufsstörungen im Gebiet der Pfortader oder Cava ascendens. Die Venen der inneren und äusseren Genitalien, sowie ihre Umgebung sind zwar nicht ganz selten erweitert, aber gewöhnlich ohne merkliche Erscheinungen. Die Erweiterung nnd Varicosität des Plexus spermaticus, die Varicocele ist links häufiger als rechts, ist eine sehr lästige Krankheit, gehört jedoch vornehmlich in das Gebiet der Chirurgie. Varicen des Blasenhalses und der Umgebung der Prostata sind bei älteren Männern nicht selten, geben jedoch gewöhnlich nicht zu merklichen Erscheinungen Anlass, und ist daher die Diagnose der Blasenhämorrhoiden der Praktiker meist eine willkürliche.

Die Varicen der Unterextremitäten sind Anfangs nur eine starke Venenentwicklung, die in horizontaler Lage zum Theil abschwillt. Erst später zeigen sie sich mit veränderter Form geschlängelt, einfach und ampullär erweitert. Durch Husten werden sie sehr gefüllt; ihr häufigster Sitz ist die Saphena interna, seltner die externa. Die Knoten zeigen sich besonders an der Stelle der Klappen; sie sind anfangs weich, können aber später hart werden und sind dann nicht mehr durch Druck entleerbar. Allmälig bilden sich ganze Pakete nebeneinander liegender Venen, besonders in der Nähe des Knies. Später wird auch die Haut dunkler, stellenweise braunroth pigmentirt, zeigt partielle Infiltration, Unbeweglichkeit. Das ganze Bein wird umfangreich, kühl, cyanotisch, dabei klagen die Kranken über ein Gefühl von Schwere, Spannung, über leichte Ermüdung bei Bewegung. Noch auffallender und vielmehr von Schmerzen begleitet sind die tieferen Varicen der Unterextremität, ohne dass oberflächliche existiren. Der Hauptsitz der Schmerzen ist in der Wade, hört bei horizontaler Lage auf und steigert sich bei Bewegung. Entwickeln sich oberflächliche Varicen, so fühlen sich die Kranken in der Regel erleichtert. Man findet auch nach langem Stehen und Gehen die entsprechende Wade dicker als nach horizontaler Ruhe; auch hier zeigen sich stärker pigmentirte Flecke, Ausschläge, Jucken, zuweilen vermehrter Schweiss des kranken Beins.

Der Verlauf ist in der Regel ein chronischer; im vorgerückten Alter nehmen sie ab. In seltenen günstigen Fällen heilten sie spontan mit ausgedehnterer Thrombose. Unangenehmere Complicationen zeigen sich im späteren Verlauf nicht selten. Man beobachtet ein schleichendes, fast chronisches, dunkelgefärbtes Erysipel, kleine Abscesse im Verlaufe der Venen, Periphlebitis mit Thrombose, in seltenen Fällen eitrige Phlebitis mit Pyämie. Spontan oder nach geringen Verletzungen entwickeln sich die tiefen varicösen Geschwüre, besonders in der Gegend der Malleolen. Gefährliche Blutungen endlich können durch Venenberstungen stattfinden, ja tödtlich enden.

Ist die Ursache der Varicen eine vorübergehende, wie Schwangerschaft, Druck von operirbaren Geschwülsten, so ist Heilung möglich. Gewöhnlich aber ist das Uebel sehr hartnäckig und lästig, möglicherweise durch Phlebitis und Blutung gefährlich.

Von palliativer Hülfe sind am Besten die elastischen Strümpfe, besonders angenehm die aus Seidenzeug verfertigten; auch die aus Hundsleder werden sehr gerühmt. Ein solcher Strumpf muss nach gutem Mass gemacht werden; am besten hat man unter demselben einen feinen, dünnen Strumpf, aber sehr sorgfältig muss die erste Anlegung und der Gebrauch dieser elastischen Strümpfe, die nach dem Umfang der Varicen

bis in die Mitte des Oberschenkels reichen können, vom Arzte bewacht werden. Bei sehr umfangreichen Varicen ist die Anwendung der Wiener Aetzpaste besonders nützlich, und habe ich durch sie überraschende Erfolge gehabt. Sie bewirkt rasche Gerinnung in den darunter liegenden Venen und entweder radicale Heilung oder wenigstens grosse, selbst andauernde Erleichterung.

Wir kommen nun zu der für den Arzt wichtigsten Phlebectase.

§. 194. Phlebectasis haemorrhoidalis, Hämorrhoiden.

Literatur. Hippocrates, Aphor. Sect. III. aph. 30. Sect. VI. aph. 11. 12. 21. De vict. rat. in acut. morb.; Coac. praenot; de humoribus; de haemorrhoid. Celsus, Lib. VI. Sect. XVIII. §. 9. et Lib. VII. Sect. XXXI. §. 3. — Galenus, De venae sectione etc. — Aetius, Tetr. IV. Serm. II. Cap. 5. — Oribasius, Synops. IX. Cap. 18, 42. — Paulus Aegineta, De re medica. Lib. III. Cap. 59. — Actuarius, de method. med. Lib. I. Cap. 20. — Frommann, De haemorrhoidibus. Norimb. 1677. — Stahl, Dissertationes variae (1698. 1704) vereinigt in seiner Abhandlung von der guldenen Ader. Leipzig 1729. — Hoffmann (Frid.), De salubritate fluxus haemorrhoid. Halae 1708; de immoderato haemorrhoid. fluxu. Halae 1730; Consult. Cent. II Nr. 25. etc. — Peschae, Epistola de haem. laude circumcidenda. Leipzig 1713. — Alberti, Tractatus de haem. etc. Halae 1722 und zahlreiche Abhandlungen über Hämorrhoiden in den Jahren 1717—1727. — Richter (A. G.), Censura nimiae laudis haem. Götting. 1744. — Schaarschmidt, Nachricht der mit der Bewegung auf die güldene Ader verbundenen Krankheiten. Berlin 1756. — De Haen, Theses pathologicae de haemorrhoidibus. Viennae 1759. — Triller, De haem. fluxu. Viteb. 1764. — Ludwig, De venaesectione in haem. Adv. med. pract. Vol. II. part. 3. — Rosen, de laude haemor. restringenda. Lond. 1771. — Stoll, Ratio medendi. Vol. IV. p. 478. — Trnka de Krzowitz, Historia haemorrhoidum etc. Oper. post. Vien. 1794. — Récamier, Essai sur les hémorrhoides, Thèses de Paris 1800. — Earle, Observations on haemorrhoidal excrescences. Lond. 1807. — Montègre, Diction. des sciences médicales T. XX. Art. hémorrh. et sépar. Paris 1818. — De Laroque, Dissertation sur les hém. Paris 1810. Traité des hém. Paris 1812. — Copeland, Obs. on the principal diseases of the rectum and anus etc. London 1810. ibid. 1814. — Cooper (A.), Lectures by Tyrell. T. II. p. 335. — Haneship, Obs. on diseases of the anus. Lond. 1820. — Jobert, Dissert. sur les hém. Thèse de Paris 1828. Maladies du canal. intestinal. T. I. p. 121. — Saucerotte, Nouveau traité des hém. Paris 1830. — Mayo, Obs. on the diseases of the anus and rectum. London 1832. — Lepelletier, Des hém. et de lachute du rectum. Paris 1834. — Burne, Cyclopedia of practical med. Art. Haem. T. IV. Lond. 1835. — Bégin, Dict. de méd. et de chir. pratique. T. IX. — Brodie, Lectures on haem. Lond. med. Gaz. March. 1835. — Monneret et Fleury, Compend. T. IV. 1841. — Raige Delorme et Bérard, Dictionnaire de médecine. T. XV. Art. hém. — Lebert, Anat. pathol. T. I. p. 543. und T. II. 293. et sq. p. 326 et sq. Planche CXXXIV. u. CXXXV. — Chassaignac, Leçons sur le traitement des tumeurs hemorrhoidales. Paris 1858. —

§. 195. Die Literatur über diesen Gegenstand ist also ausserordentlich gross. Von den ältesten Zeiten an hat die Hämorrhoidalkrankheit die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gezogen und sie galt von jeher für ein Uebel, welches in gutem Rufe stand, dessen die Kranken sich eher rühmten und dessen Erscheinungen sie übertrieben, anstatt es, wie so viele andere Leiden, zu verheimlichen. Vom teleologischen Standpunkt aus wurden die Hämorrhoiden als eine Naturbestrebung angesehen, vermöge welcher viele krankhafte Stoffe aus dem Körper hinweggeschafft würden, und wie gross die Uebertreibung ihrer Nützlichkeit sein konnte, sehen wir aus dem diesem Uebel beigelegten Namen der goldnen Ader. Jedoch war dies gewiss viel eher eine solche für die behandelnden Aerzte,

als für die leidenden Kranken. Hat man viele Hämorrhoidarier gesehen und ihren Zustand während einer Reihe von Jahren verfolgen können, so überzeugt man sich, dass die im Anfang sich ihres Uebels rühmenden Kranken mit der Zeit oft so sehr von demselben geplagt werden, dass sie am Ende alles Mögliche und selbst das Unvernünftigste versuchen, um sich von der Krankheit zu befreien, wodurch sie alsdann nicht selten ein lästiges Uebel in ein gefährliches oder unheilbares umwandeln. Wie sehr die Hämorrhoiden in ihrer pathologischen Wichtigkeit übertrieben worden sind, geht aus der grossen Zahl der sogenannten anomalen Hämorrhoidalzustände hervor, in welche man die allerheterogensten Krankheitsprocesse hineinzuziehen versucht hat.

Können wir aber einerseits die Uebertreibung der älteren Schulen in Bezug auf Hämorrhoiden nicht mehr annehmen, so müssen wir dennoch auch gegen die vieler neuerer Autoren protestiren, welche in der Hämorrhoidalkrankheit nur ein rein örtliches Uebel erblicken wollen, und haben wir uns hierüber bereits oben bei der Erörterung der Phlebectasie im Allgemeinen ausgesprochen. Die Erblichkeit, die ungleiche geographische Verbreitung, die Gesammtheit und der Verlauf der Hämorrhoidalerkrankung scheinen uns zu beweisen, dass, wenn auch Hämorrhoiden ein hauptsächlich örtliches Uebel sind, und ihr Einfluss auf das Allgemeinbefinden erst secundäre Folgen hat, aber doch die Ernährungsstörung der Venenwandung, die zu den Hämorrhoiden führt, nicht durch die mechanischen Verhältnisse des Kreislaufs in diesen Venen immer allein bedingt wird, sondern dass zu diesen allerdings wichtigen Momenten noch eine specielle Prädisposition zur örtlichen Ernährungsstörung dieser Venenwände hinzukommen muss. Man kann also die Hämorrhoiden als ein örtliches Uebel, jedoch mit individueller Prädisposition und mit der Tendenz zu ausgedehnteren, selbst allgemeinen Gesundheitsstörungen bezeichnen.

§. 196. Anatomische Charactere. Sehr verschiedene anatomische Ansichten sind besonders seit dem Anfang dieses Jahrhunderts über das Wesen der Hämorrhoiden geltend gemacht worden. So sehen die einen in ihnen Blutextravasate, die andern cystöse mit Blut gefüllte Räume und noch andere die Entwicklung erectiler Geschwülste. Indessen handelt es sich in all diesen Anschauungsweisen nur um mögliche Veränderungen des primitiven Uebels. Wir kommen aber immer allgemeiner mit den besten neueren Autoren über diesen Gegenstand, wie Hodgson, Andral, Lobstein, Froriep und Hasse zu der Grundansicht zurück, welche bereits Hippocrates bestimmt ausgesprochen hatte, dass nämlich die Hämorrhoiden im Anfang nur in einer Varicosität der Hämorrhoidalvenen bestehen.

Wir werden von der äusseren Form der Hämorrhoiden das Wichtigste bei Gelegenheit der Symptomatologie beibringen. Im Anfang sind die den After umgebenden Venen entweder mehr oberflächlich in einzelnen subcutanen Gefässen erweitert, oder, was ungleich häufiger ist, der Hauptsitz ist unter der Schleimhaut in den submucösen Endzweigen der Hämorrhoidalvenen, und sind es diese besonders, welche sich auch höher hinauf ins Rectum erstrecken können. Subcutane und submucöse Hämorrhoiden combiniren sich um die Aftermündung so miteinander, dass ein ontologisches Abgränzen derselben nicht möglich ist. Bekannt ist der oft citirte Fall von Jean Louis Petit, in welchem sich solche Venenerweiterungen bis zur Flexura sigmoidea ausdehnten. Häufig trifft man einen inneren und äusseren Kreis bei Venenerweiterung an. Cruveil-

hier hat sogar drei solcher beobachtet, indem zuerst am After äusserlich ein Kreis kleiner Vegetationen bestand, dann ein zweiter unmittelbar über dem Sphincter folgte, in welchem mehrere Geschwülste Blutpfröpfe enthielten, und ein dritter, 3 Ctm. höher, ganz von ampullären Varices gebildet (Cruveilhier, Anatomie pathol. générale T. II. p. 816).

Im Anfang sind diese Varicositäten, wenn sie aus kleinen Venen entstehen, kleine, rundliche, bläuliche, elastische Knoten, während die Geschwülste schon früh umfangreicher sind, von der Grösse einer Erbse, einer kleinen Bohne u. s. w., wenn die ergriffenen Venenstämme grösser sind. Die meisten Aerzte jedoch begehen den Irrthum, dass sie diese grösseren Geschwülste für Ectasien der Venen halten, worin sie durch die oft dunkle Färbung noch sehr bestätigt werden. Zergliedert man jedoch diese Knoten, so sieht man, dass unter der Schleimhauthülle ein ganzes Convolut kleiner erweiterter Venen liegt, deren bläuliche Färbung durch die ausgedehnte Schleimhaut hindurchgeschimmert hat. Hat man nun eine Reihe solcher Geschwülste genau zergliedert und namentlich Hämorrhoiden in den verschiedenen Entwicklungsstadien untersucht, so sieht man, dass die Venen erst einfach erweitert waren, dann geschlängelt, dann sind sie einander als Convolut immer näher gerückt, später sind sie mit dem umgebenden Bindegewebe verwachsen, noch später verwachsen sie miteinander und noch später bilden sie ein schwammiges Convolut; man kann so bei den einzelnen Venen verfolgen, was man, ohne den Entwicklungsgang in der Tiefe zu verfolgen, für die Hämorrhoiden im Allgemeinen beschrieben hat. Die äusseren Venen haben eine mehr fixe, gestreckte Lage, während die inneren Knoten sowohl von mehr geschlängelten, also zugleich in Länge und Breite ausgedehnten Venen herkommen, so wie sie auch sich weiter nach unten zu erstrecken im Stande sind und aus der Aftermündung hervorzuragen die Tendenz haben. Die Varicositäten und die sie bildenden Geschwülste können im Anfang mehr einfach, kugelig oder blasig sein, den ganzen Umfang oder eine Seite des Afters einnehmen. Später verdicken sie sich durch vermehrte Ernährung ihrer Wandungen, Scheidewände bilden sich und theilen die Hohlräume in mehrere Kammern. Gewöhnlich aber kommen die complicirteren Formen der Hämorrhoidalknoten dadurch zu Stande, dass mehrere nebeneinander liegende sich einander immer mehr nähern, mit dem sie trennenden Zellgewebe oder den kleinen Falten der Haut verwachsen, und dass so Convolute kleiner Venengeschwülste entstehen, in denen man noch die einzelnen erweiterten Venen verfolgen kann. Allmälig aber schwinden diese stellenweise und so treten durch das verdickte Zwischengewebe abnorme Communicationen unter den nahe gelegenen Venen ein. In diesen kreist alsdann auch das Blut; die innere Oberfläche bedeckt sich mit einem feinen glatten Häutchen und so entsteht allmälig ein kleiner Schwamm von cavernösem Gewebe. Nicht selten kommt es vor, dass in den erweiterten Hämorrhoidalvenen eine verlangsamte Circulation zu Propfbildung Veranlassung gibt. Diese Pfröpfe können verschwinden, aber auch allmälig sich immer fester organisiren und immer weiter erstrecken. Hat sich nun ein Endvarix zu einem grösseren ampullären Hohlraum umgewandelt, so kann die in ihn mündende Vene entweder durch Lagenveränderung an dieser Stelle verlegt, oder sie kann durch Thrombose geschlossen sein und so kommt es alsdann zu scheinbar unabhängigen Blutkysten, in welchen unter Anderen Récamier das Wesen der Hämorrhoidalgeschwülste zu sehen geglaubt hat, was jedoch in dieser exclusiven Annahme schon von Jaubert widerlegt worden ist. Wir finden übrigens in dieser Modification ein Analogon der

Blutkysten am Halse, welche in neuerer Zeit englische Autoren beschrieben haben. Auch im Verlauf der Hämorrhoidalvenen können sich Scheidewände entwickeln, welche einzelne Stücke der Venen abschliessen, und zwar können sie auf dem Durchschnitt ein mehr cylindroides Ansehen haben, oder auch seitliche Ausbuchtungen zeigen und dadurch ein mehr warziges oder traubiges Ansehen bekommen. Wie weit sich aber auch solche Kysten später fortentwickeln können, zeigt der Fall von Laugier, den Cruveilhier citirt, in welchem eine Blutkyste am Afterrande den Umfang eines kleinen Apfels erreicht hatte, sich jährlich einmal durch Perforation entleerte und nach der Exstirpation einen dünnwandigen unabhängigen Balg zu bilden schien, welcher eine chocoladefarbige Flüssigkeit enthielt. Wie bei den Varicositäten der unteren Gliedmassen, hält sehr häufig die Ernährung der Wände an den Hämorrhoidalvenen nicht mit ihrer Ausdehnung gleichen Schritt, und da ausserdem ihre klappenlose Beschaffenheit, so wie eine allgemeine Anlage, welche periodisch wiederkehren kann, bedeutende Blutanhäufungen zeitenweise in diesen Geschwülsten begünstigen, da ferner bei an Verstopfung Leidenden der Act der Defäcation besonders noch die Ausdehnung und Spannung dieser dünnen Wände mehrt, so kommt es unter diesen Umständen auch leicht zu einer Erosion, einer Ruptur und einem daraus entstehenden Blutflusse. Diese Ruptur findet aber nicht immer auf die freie Oberfläche statt, sondern kann auch interstitiell ein Extravasat im umgebenden Zellgewebe bedingen, was alsdann ebenfalls zu einer hämatischen Kyste Veranlassung geben kann und auch sonst den Anblick der Geschwülste sehr modificirt. Das Zellgewebe, welches die varicösen Venen umgibt oder trennt, kann der Sitz einer vermehrten Ernährung oder einer chronischen Entzündung werden und so allmälig durch Volumszunahme und Verhärtung wahre Bindegewebsgeschwülste von unregelmässiger Form bilden, in deren Innerem wohl noch erweiterte Venen und ampulläre Räume existiren können, aber diese können allmälig veröden, und so hat man es alsdann nur mit einem Bindegewebsauswuchs zu thun. Es sind dies die sogenannten Marisci. Die Gefässe der Oberfläche und des Inneren dieser Neubildung sind auch im Stande sich bedeutend fort zu entwickeln, bei starkem Blutandrang nach den Hämorrhoiden zu turgesciren und so ein scheinbar erectiles Ansehen zu gewinnen. Die bereits auf diese Art in der Form sehr mannigfaltigen Hämorrhoidalknoten erleiden noch dadurch Veränderungen, dass sie durch den Sphincter hervorgetrieben, gewissermassen eingeklemmt werden, wodurch sie ein dunkel violettes und schwärzliches Ansehen bekommen. Auch ohne gerade eingeklemmt zu sein, können sie fast traubig auf den Venenstämmen aufsitzen, allmälig mehr oder weniger gestielt erscheinen. Ausser dem Bindegewebe findet man auch mitunter Fettgewebe in grösserer Menge und einzelne Knoten. Das Zellgewebe, welches die Hämorrhoiden einhüllt, wird zuweilen der Sitz einer eitrigen Entzündung, welche entweder zu kleineren Abscessen oder auch zu Fisteln und Geschwüren führen kann. Eine eitrige Entzündung von der Vene selbst ausgehend und sich nach der Pfortader erstreckend kommt wohl schwerlich spontan bei Hämorrhoiden vor, wohl aber mitunter bei traumatischem Eingriff. Ueber den Unterschied der Geschwülste im Zustande des Turgors und in dem des Collapsus werden wir später bei Gelegenheit der Symptomatologie sprechen. Selten entwickelt sich Brand. Dieser ist aber meist oberflächlich und daher viel weniger bedenklich, als die mehr diffuse Periproctitis; aber nicht bloss nach der Tiefe hin, sondern auch in der

Flächenausdehnung ist dieser Brand gewöhnlich ein umschriebener, daher seine Abstossung viel mehr heilsame als nachtheilige Folgen bietet.

Ausser jenen Veränderungen, welche die Hämorrhoiden selbst erleiden, sind auch die Nachbarorgane manchen Alterationen unterworfen. Die Schleimhaut des Rectum in ihrer nächsten Umgebung kann der Sitz einer catarrhalischen Entzündung mit Hyperämie, Schwellung der Schleimhaut und deren Drüsen, vermehrter Absonderung und schleimiger Exsudation werden. Prolapsus des Anus ist auch zuweilen die Folge. Contractur des Sphincter, Strictur des Rectum und Verengerung durch bedeutend vermehrte Bindegewebsneubildung, eitrige Entzündung, ausgedehnte Periproctitis, Mastdarmfisteln werden als Folgezustände beobachtet, und bei bedeutenden Zellgewebswucherungen mit unregelmässigen kleinen Geschwülsten kann das Uebel ein cancroides Ansehen gewinnen.

§. 197. Symptomatologie. Wir haben uns bereits dahin ausgesprochen, dass, wenn in einer Reihe von Fällen die Hämorrhoidalgeschwülste allerdings Ausdruck eines mehr örtlichen Leidens sein können, doch gewöhnlich eine besondere Anlage zu dieser örtlichen Ernährungsstörung, eine hämorrhoidale Anlage angenommen werden kann. Für diese gibt es jedoch keine so bestimmten und pathognomonischen Charaktere, wie dies früher angenommen worden ist, und finden wir in den Beschreibungen im Allgemeinen oft eine gewisse Verwirrung zwischen der hämorrhoidalen Anlage und der Turgescenz nach den Hämorrhoidalvenen während der eigentlichen Anfälle. Beides ist sorgfältig von einander zu trennen. Abstrahiren wir nun von letzteren, so können wir practisch die an Hämorrhoiden Leidenden in drei Kategorien theilen. In die erste gehören diejenigen, von welchen besonders das klassische Bild der Hämorrhoidarier entnommen worden ist, und werden wir auch bald sehen, dass es sich hier um nichts Pathognomonisches, sondern um die allgemeinen Attribute der Plethora und die sie begleitenden Wallungen handelt. In eine zweite Kategorie gehören mehr schwächliche, anämische, gracile Constitutionen, bei welchen in Ländern, in denen die Krankheit endemisch ist, Hämorrhoiden nicht selten vorkommen. Hier haben wir natürlich ganz andere Attribute, als bei den eben erwähnten. Nicht unbeträchtlich endlich ist die Zahl derer, welche schon längere Zeit an Hämorrhoiden leiden, für welche sich kein specieller, rein localer Grund auffinden lässt, deren Gesundheit aber, das Localleiden in seinen örtlichen Erscheinungen abgerechnet, nur selten allgemeinere Störungen erleidet.

§. 198. Die erste Klasse der an Hämorrhoiden Leidenden, die Plethoriker, sind in der Regel von kräftiger Constitution, von guter Gesichtsfarbe, mit ziemlich ausgesprochener Röthung der Haut und Entwicklung ihrer Capillaren. Sie sind zu Wallungen nach dem Kopfe geneigt und klagen öfters über ein Gefühl von Vollheit in demselben, über Schwindel, Ohrenbrausen, fliegende Hitze, Flimmern vor den Augen u. s. w. Auch ihre Schleimhäute, namentlich die des Auges, sind leicht injicirt. Die Halsgefässe klopfen stärker nach grösseren Anstrengungen. Sie fühlen öfters Schwere und Taubheit in den Gliedern, auch zu Herzklopfen, Gefühl von Angst und Dyspnoe sind sie disponirt. Erscheinungen gesteigerten Stoffwechsels und reichlicher Wärmebildung geben sich oft kund. In den Hypochondrien haben sie mitunter ein Gefühl von Spannung und Vollheit. Der Puls ist stark, kräftig, hart. Alle diese Erscheinungen werden leicht durch heftige Bewegungen, durch überreiche Kost und besonders durch Spirituosa gemehrt. Bei thätiger und mässiger Lebensart

und Vorsicht geniessen jedoch diese Kranken einer leidlichen Gesundheit und haben im Ganzen eine kräftige Constitution.

Da nun solche Plethoriker allerdings häufig an Hämorrhoiden leiden, so hat man darin besonders übertrieben, dass man auch die Plethoriker, welche keine ausgesprochene Disposition dazu hatten, oft hat zu Hämorrhoidariern machen wollen, und die bei ihnen so häufigen und mannigfachen Wallungen, selbst die daraus hervorgehenden Entzündungen für normale Hämorrhoiden angesehen hat. — Bei den beiden anderen erwähnten Kategorien von Hämorrhoidariern fehlen, wie gesagt, alle diese Attribute der Plethora.

§. 199. Welches nun auch die primitive Constitution und Krankheitsanlage sei, so treten im weiteren Verlaufe gewöhnlich zwei Reihen von Erscheinungen auf, welche wir nun näher beschreiben wollen, die der örtlichen Anschwellungen und physikalischen Veränderungen und die des hämorrhoidalen Turgors. —

Es mögen bereits Zeichen der Plethora vorhergegangen sein oder nicht, so werden die Kranken gewöhnlich erst dadurch auf ihr Uebel aufmerksam, dass sie nach einer stärkeren Anstrengung beim Stuhlgang, nach längerem Gehen oder Reiten oder sonst nach einer beliebigen Gelegenheitsursache, zuerst die Gegenwart eines fremden Körpers in oder ausserhalb des Afters fühlen, welcher gewöhnlich weich, elastisch, dann noch kaum die Grösse einer kleinen Erbse oder Bohne überschreitet, auch meist noch allein besteht. Dieser Knoten ist entweder der Sitz von leichtem Jucken oder mehr ziehenden oder spannenden Schmerzen. Auf diesem Punkte bleibt bei Manchem die hämorrhoidale Anlage längere Zeit stehen, oder wird auch wieder ganz rückgängig. Bald aber treten gewöhnlich neue Geschwülste auf. Schon in diesem frühen Stadium zeigen sie sich als bläuliche mit Blut gefüllte venöse Knoten, um den Afterrand herum und sich nach innen hin fortsetzend. Untersucht man den Mastdarm mit dem Finger, so fühlt man mitunter auch höher schon innere hämorrhoidale Geschwülste. Allmälig bilden sich so die, die Aftermündung äusserlich oder innerlich, oder beides umgebenden Kränze von Hämorrhoiden. Auch an Umfang nehmen die einzelnen zu und erreichen die Grösse einer Haselnuss oder selbst eines Taubeneis. Sind so entwickelte innere Knoten nach aussen hervorgetreten, so bleiben sie nicht selten ausserhalb der Aftermündung liegen und bekommen ein mehr gestieltes Ansehen. Mitunter findet sich an der gleichen Geschwulst eine innere und äussere Anschwellung, welche durch eine vom Sphincter herrührende Einschnürung getrennt sind. Traubenförmig fühlt man besonders die innerhalb des Afters liegenden Hämorrhoiden. Je grösser übrigens die äusseren Hämorrhoiden werden, desto mehr verlieren sie ihr rein venöses Ansehen, und gibt ihnen die reichliche Zellgewebsbildung eine viel blassere hellrothe Färbung, als diess bei den Varicositäten der Fall ist.

Im Anfang, wenn diese Geschwülste klein und wenig zahlreich sind und nicht turgesciren, sind sie nur unbequem und mitunter lästig, aber bald, wenn sie grösser geworden sind, fangen sie an, dem Kranken auch ausser der Periode des Turgors viele Unannehmlichkeiten zu verursachen. Sie bewirken im After ein Gefühl von Schwere, Spannung und häufigerem Stuhldrang. Nach langem Gehen zu Fusse, nach jeder Erhitzung, nach Anstrengung beim Stuhlgang werden die Unbehaglichkeiten zu Schmerzen gesteigert und sind, wie diess so häufig der Fall ist, die Hämorrhoidarier zur Verstopfung geneigt, so wird allmälig für sie jede Darm-

ausleerung der Ausgangspunkt von Schmerzen, ja mitunter von Qualen, welche dann zur Folge haben, dass die Kranken so viel als möglich vermeiden, diese Bedürfnisse zu befriedigen, wodurch nicht bloss die Verstopfung, sondern auch die Hämorrhoidalkrankheit nicht unbeträchtlich vermehrt wird. So treten dann allmälig neue Erscheinungen auf. Der Leib ist voll und aufgetrieben, oft gespannt. Die Vollheit in den Hypochondrien ist besonders lästig; der Appetit nimmt ab und wird unregelmässig und die Zeichen der Cardialgie und Dyspepsie treten unter mannigfacher Form auf und haben Hypochondrie und psychische Verstimmung zur Folge. Der Kopf ist oft eingenommen und schwer. — Die zunehmenden Hämorrhoiden werden nicht bloss durch Druck gereizt, sondern auch nicht selten beim Stuhlgang erodirt, worauf eine leichte Blutung erfolgt, welche mitunter den Kranken sehr erleichtert. Auch jetzt treten allmälig die verschiedenen anatomischen Veränderungen in den Knoten und im Rectum ein, welche wir oben beschrieben haben. Auf die sich entwickelnden Folgezustände werden wir noch näher zurückkommen.

§. 200. Sehr häufig tritt bei den an Hämorrhoiden Leidenden, auch bei solchen, die von Hause aus nicht plethorisch sind, eine wirkliche Turgescenz nach der Hämorrhoidalgegend ein, welche als solche vorübergehen oder auch zur Blutung führen kann. Die Kranken fühlen alsdann eine allgemeine Unbehaglichkeit; sie sind matt, abgespannt, meist verstimmt; ihr Kopf ist schwer, ihre Verdauung gestört. Am After haben sie ein Gefühl vermehrter Schwere und Schmerzen, mitunter von Brennen und Jucken begleitet. Die Geschwülste werden voll, prall, dunkelroth. Auch innere Geschwülste treten aus dem After hervor und sind nur mit Mühe zurückzubringen. Der Kranke fühlt ein häufiges Drängen und wie einen fremden Körper im After. Ziehende Schmerzen erstrecken sich nach dem Kreuz und nach den Hüften, bei Frauen nach dem Hypogastrium und nach der Vagina. Alle diese Symptome werden durch den Stuhlgang sehr gesteigert, welcher mitunter einen der dünneren Knoten zum Bersten bringt und alsdann dem Leiden schneller ein Ende macht. Die Kranken bleiben, wenn diese Blutung nicht eintritt, aufgeregt und schlaflos, ihr Puls ist beschleunigt. Die örtlichen Schmerzen machen, dass sie kaum eine gute Stellung finden können und nur in ausgestreckter Seitenlage mit einem gestreckten und einem flectirten Beine haben sie einige Erleichterung. Nachdem nun diese Erscheinungen 2, 3—4 Tage gedauert haben, nehmen sie ab und hören allmälig auf und zwar entweder ohne Blutung oder mit mehr oder weniger reichlicher Blutung, welche theils durch den Turgor, die Blutüberfüllung allein, theils durch die Anstrengungen beim Stuhlgang hervorgerufen werden. Nur ausnahmsweise sind diese Blutungen copiös und unregelmässig. — Früher hat man die Hämorrhoidalblutungen als das weitaus Wichtigste bei der Hämorrhoidalkrankheit angesehen. Hiervon kommt man jedoch jetzt immer mehr zurück, so wie man jetzt auch nicht mehr die verschiedenen Arten von Blutungen annimmt, wie in älteren Schulen. Namentlich wird es kaum einem gebildeten Arzt einfallen, von einer solchen Blutung durch blosse Exhalation zu sprechen. Ohne Berstung einer Vene ist keine Hämorrhoidalblutung möglich und man kann kaum als solche die bloss bei schwerem Stuhlgang hervorgepressten Blutstropfen ansehen, welche im Bersten von Capillaren um den Anus ihren Grund finden. Bei vielen Hämorrhoidariern treten also, wie erwähnt, fast nie wirkliche Blutungen ein, und auch, wo sie existiren, sind sie meist sehr unbedeutend, auf einen Esslöffel, eine oder wenige Unzen Blut beschränkt. Zu den Aus-

nahmen, wiewohl keineswegs zu den ganz seltenen Fällen, gehören starke, durch den Blutverlust gefährliche Hämorrhoidalblutungen und können dieselben bei Bersten einer grösseren Vene und vollkommen fehlendem Gerinnsel fast wie aus einer Aderlasswunde im Strahl oder wenigstens continuirlich fliessend hervorquellen. In manchen Fällen findet die Blutung im Rectum statt, und kommt erst, nachdem sie eine Zeit lang gedauert, nach aussen zum Vorschein. — Nichts ist unregelmässiger, als die Aufeinanderfolge der Hämorrhoidalblutungen. Viele Kranke haben in ihrem Leben nur eine oder wenige derselben gehabt; bei manchen werden sie zeitweise so häufig, dass die Kranken trotz einer primitiv kräftigen Constitution sehr herunterkommen, schwach und anämisch werden. In den allerseltensten Fällen werden die Hämorrhoidalblutflüsse regelmässig periodisch, alle 2, 3—4 Monate, ja monatlich wiederkehrend, wovon ich bei Frauen Beispiele beobachtet habe, bei welchen der Blutfluss aus dem After die Menstruation ersetzte. Durch mässige Blutungen werden besonders vollblütige Kranke sehr erleichtert, aber auch weniger Vollblütige von lästigen Hyperämien und Wallungen befreit. Bei Anderen zeigen die Blutungen keinen solchen Höhepunkt und vermindern nie örtlich die lästigen Zufälle der Hämorrhoiden. Bei Chlorotischen und Anämischen bewirken sie nicht selten ein Gefühl von Schwäche, Missbehagen und grosser nervöser Aufregung. Bei denjenigen Kranken endlich, bei welchen die Blutflüsse einen typischen Charakter angenommen haben, tritt grosse Unbehaglichkeit von mancherlei Wallungen begleitet auf, sobald die gewöhnlichen Blutungen ausbleiben. Diese gewiss der Natur entnommene Schilderung beweist, wie sehr der Werth der Hämorrhoidalblutungen übertrieben worden ist, wie schwer einerseits, wie misslich andrerseits es in vielen Fällen ist, solche Blutungen künstlich hervorzurufen.

§. 201. Wir haben bis jetzt die Krankheit in ihrem Beginne, in ihrer Entwicklung, in der Periode des örtlichen Collapsus oder des Turgors, der Geschwülste und zur Zeit der Blutung der varicösen Mastdarmvenen verfolgt. Damit ist aber noch keineswegs das traurige Bild aller möglichen Folgezustände dieser „goldnen Ader" vervollständigt.

Nicht bloss das Gehen, Stehen und Sitzen ist zeitweise den Kranken lästig und schmerzhaft geworden, nicht bloss der Stuhlgang für sie in einen qualvollen Act umgewandelt, wenn nämlich das örtliche Uebel eine grosse Höhe erreicht hat, sondern nun treten auch in der Umgebung möglicher Weise noch andre höchst unangenehme Erscheinungen hinzu. So entwickeln sich zwischen den Falten des Anus leicht jene unscheinbaren und doch so schmerzhaften Fissuren, welche nicht bloss die Darmausleerungen noch schmerzhafter machen, sondern leicht den Sphincter zu spastischer Constriction reizen. Auch das Zellgewebe der Aftergegend kann sich durch die beständige Hyperämie entzünden, in diffuse Eiterung übergehen und so den unteren Theil des Rectum in grösserer Ausdehnung entblössen, wovon ich ein Beispiel beobachtet habe; oder die Entzündung bleibt mehr umschrieben, es entwickelt sich ein Abscess, der sich in ein lästiges Geschwür an der Mastdarmöffnung oder auch in eine Mastdarmfistel umwandelt, welche ohne chirurgische Hülfe gewöhnlich nicht heilt. Die erectil gewordenen Aderknoten können auch den unteren Theil des Rectum organisch verengern oder umgekehrt, wenn sein Kaliber und seine Permeabilität intact bleibt, einen Prolapsus, der nur sehr schwer zu heilen ist, zur Folge haben, oder endlich kann sich die, so unpassend als weisse Hämorrhoiden bezeichnete Krankheit ausbilden,

welche, wie wir oben gesehen haben, in einem catarrhalisch entzündlichen Zustande der Schleimhaut und in einer wahren Leucorrhoe des Anus besteht. Wir haben oben gesehen, dass zur Zeit des Turgor die inneren Hämorrhoiden nach aussen hervorzudringen die Tendenz haben. Hier kann die Anschwellung eine so bedeutende werden, dass es nicht mehr möglich wird, dieselbe zu reponiren, und so entstehen alle Zeichen der Einklemmung, des Brandes, wodurch die Kranken sehr leiden, kaum eine gute Stellung finden, beträchtlichen Stuhldrang und brennende Schmerzen im After haben, während die Geschwülste erst bläulich, dann schwärzlich, immer gespannter und geschwollener hervortreten und zuletzt in Brand übergehen können. Auch Blasentenesmus, Harnbrennen, selbst Harnverhaltung entstehen bei heftigem Hämorrhoidalturgor in manchen Fällen, so wie auch bei Einklemmung der Geschwülste. Wenn diese Zufälle sich mit Brand enden, so können die Geschwülste abgestossen werden und dadurch möglicher Weise eine grosse Erleichterung eintreten. Zu den seltenen Folgekrankheiten dieser heftigen Localentzündung gehört die Ausbreitung derselben auf das Peritonaeum und das Entsehen einer tödtlich verlaufenden Peritonitis mit den bekannten ihr eigenen Erscheinungen.

Die als so wohlthätig angenommene goldene Ader kann also die verschiedenartigsten örtlichen Leiden und allgemeine Störungen zur Folge haben. Man hüte sich daher wohl, in das Vorurtheil der Laien einzugehen, welche sie für eine Maladie de bon ton halten und die vielen Mühseligkeiten und Gefahren derselben kaum ahnen.

§. 202. Dauer, Verlauf und Ausgänge. Nicht wenige Kranke haben das Glück, nachdem sie eine Zeit lang an den freilich nur leichteren Anfangserscheinungen der Hämorrhoiden gelitten haben, theils durch mässige und thätige Lebensart, theils durch den natürlichen Verlauf ihres Uebels vollkommen von demselben befreit zu werden. In der Regel aber ist der Verlauf ein chronischer, langsamer, allmälig zunehmender. Die Knoten sind anfangs klein und elastisch, die Beschwerden leicht und vorübergehend. In der Zunahme derselben und den häufiger eintretenden Anfällen von hämorrhoidalem Turgor werden nicht bloss jene Anfälle heftiger, häufiger und schmerzhafter, sondern auch in der Zwischenzeit haben die Kranken mannigfache Beschwerden bei angestrengter Bewegung, beim Stuhlgang u. s. w. Zu den seltneren Formen des Verlaufes gehören jedoch glücklicher Weise die Fälle, in denen die Geschwülste einen grossen Umfang erreichen und sehr schmerzhaft werden. Nichts ist weniger regelmässig, als die Aufeinanderfolge der Anfälle von Turgor und zu den Ausnahmen gehören die wirklich periodisch eintretenden. Das Gleiche gilt von den hämorrhoidalen Blutflüssen, welche bei vielen fehlen oder nur selten und in geringer Menge auftreten, bei Andern viel copiöser und häufiger sind, bei den Wenigsten regelmässig fliessen. Ueberhaupt ist nichts unstatthafter als ein Vergleich dieser krankhaften Blutflüsse mit den normalen und regelmässigen hämorrhagischen Congestionen, welche das periodische Reifen und Ausstossen der weiblichen Eier begleitet. Im Allgemeinen bestehen also Hämorrhoiden viele Jahre lang, machen, je länger sie dauern, desto mehr Beschwerden, scheinen jedoch nur in seltneren Fällen die Lebensdauer zu verkürzen. Der Ausgang in Heilung ist ein seltner, und kommt auf natürlichem, spontanem oder auf operativem Wege zu Stande; das Abwechseln zwischen freier leidlicher Zeit, weniger wichtigen Beschwerden und schmerzhaftern acuten Anfällen ist mehr die Regel. Der Ausgang in den Tod wird eigentlich nur in

jenen Ausnahmsfällen beobachtet, in welchen sich eine Peritonitis ausbildet, so wie auch mitunter erschöpfende nicht zu stillende Blutungen das Leben verkürzen. Der Tod ist zuweilen auch die Folge von operativen Eingriffen, durch die Excision, die Ligatur, oder die der accidentell entstandenen Mastdarmfistel.

§. 203. Aetiologie. Trotz der vielen angegebenen Ursachen der Hämorrhoiden ist dennoch dieser Theil unserer Kenntnisse in tiefes Dunkel gehüllt. Wenn es richtig ist, dass die Lage der Hämorrhoidalvenen, das Fehlen der Klappen in ihrem Innern zu varicöser Erweiterung prädisponiren, so kann man doch hier mit Recht einwenden, dass dieses constante anatomische Verhältniss nur bei Wenigen Phlebectase herbeiführt. Es muss also auch hier eine eigenthümliche Prädisposition angenommen werden, über deren Natur wir aber wenig im Klaren sind. Am bestimmtesten sind die ätiologischen Momente bei der rein örtlichen Hämorrhoidalkrankheit in Folge mechanischer Ursachen zu erkennen. So die Entwicklung derselben durch Beckengeschwülste, durch Thrombose in der Pfortader, Lebercirrhose u. s. w. Indessen stossen wir auch hier schon wieder auf Schwierigkeiten. Wenn es z. B. nicht zu leugnen ist, dass sehr hartnäckige Verstopfung und Schwangerschaft mechanisch veranlassende Momente für Entwicklung der Hämorrhoiden werden, so ist dennoch nicht minder ausgemacht, dass die meisten Schwangern und die meisten an Verstopfung Leidenden nicht Hämorrhoiden bekommen. Nicht minder erwiesen ist es, dass örtliche Entzündungen des Dickdarms und des Rectum die Krankheit erzeugen. Ich habe in der französischen Schweiz viel und oft Dysenterie beobachtet und erinnere mich nicht eines einzigen Falles, in welchem diese selbst chronisch zur Hämorrhoidalkrankheit geführt hätte. Nicht bestimmter erwiesen ist die Einwirkung des Missbrauchs geschlechtlicher Genüsse. Warum haben sie Freudenmädchen nicht mehr als andere Frauen? Auch der Missbrauch der Abführmittel, namentlich der Aloë, sowie der Klystiere ist wohl kaum je als letzter Grund der Hämorrhoiden sicher nachgewiesen worden. Wahrscheinlicher ist der Einfluss einer sehr substanziellen, reizenden und reichlichen Kost, besonders bei einer wenig thätigen Lebensart oder bei einem beschäftigten, aber mehr sitzenden Leben, und ist das häufige Zusammentreffen der Gicht mit Hämorrhoiden ein unleugbares Factum. Ebenso ist die Erblichkeit gewiss nicht zu leugnen. — Was die klimatischen Verschiedenheiten, z. B. ihr häufigeres Vorkommen im Orient betrifft, so fehlt es hierüber an genauen Beobachtungen. Unleugbar beobachtete ich sie in Breslau für Schlesien, Posen und Polen viel häufiger als früher in der französischen Schweiz, in Paris und später in Zürich. Im Allgemeinen sind Hämorrhoiden beim männlichen Geschlecht häufiger als beim weiblichen, bei welchem ich sie öfters die Regeln fast habe ersetzen sehen, so wie sie sich auch nach dem Aufhören der Menstruation gern entwickeln. — Im kindlichen Alter sind Hämorrhoiden sehr selten. Gewöhnlich entwickeln sie sich erst nach der Pubertät, gegen das 25ste bis 30ste Jahr hin, verhältnissmässig am häufigsten zwischen dem 30ten und 40ten. Da man bei Plethorischen Hämorrhoiden verhältnissmässig häufiger antrifft als bei anderen Zuständen der Constitution, so scheint allerdings hierin ein prädisponirendes Moment zu liegen.

§. 204. Diagnose. Die Hämorrhoiden bilden eine so eigenthümliche Krankheitsgruppe, dass es wohl kaum möglich ist, bei einiger Auf-

merksamkeit sie mit einer anderen Krankheit zu verwechseln. Nur bei alten sehr veränderten Hämorrhoiden kann eine gewisse Aehnlichkeit mit syphilitischen oder cancroiden Geschwülsten stattfinden; indessen bei beiden haben die Zeichen des hämorrhoidalen Turgor's gefehlt, sowie ihre Entwicklung aus den weichen elastischen Blutaderknoten. Ihre Lage ist gewöhnlich ausserhalb des Afterrandes. Im Innern des Rectum findet man keine Adergeschwülste. Die Anamnese gibt auch hier sichere Anhaltspunkte. Polypen des untern Theils des Rectum können mitunter den Hämorrhoiden ähnlich sehen, aber sie sind fester, compacter, gewöhnlich mit mehr gestielter Basis. In ihrem Innern fehlt es an jener elastischen Fluctuation der Hämorrhoiden. Sie bewirken eher Anfälle von ruhrartiger Diarrhöe als Verstopfung. Alle allgemeinen Erscheinungen der Hämorrhoiden fehlen.

Der hämorrhoidale Blutfluss kann mitunter mit andern Blutungen verwechselt werden. So treten bekanntlich auch beim chronischen Magengeschwür Blutungen ein, welche sich durch den After zum Theil entleeren; indessen bei wirklichen Hämorrhoiden fehlt es an den Zeichen des Magenkatarrhs und dem unter solchen Umständen häufigen Erbrechen. Auch ist das von den oberen Theilen des Darmkanals kommende Blut mehr schwärzlich und theerartig. Handelt es sich um eine Blutung, welche einen Krebs des Darmcanals, vielleicht selbst des Mastdarms zum Ausgangspunkt hat, so fühlt man entweder in diesem oder durch die Bauchdecken hindurch eine Geschwulst; häufig besteht alsdann auch Diarrhöe und das Blut ist mit pseudomembranösen Flocken gemischt. Man beobachtet ferner dann die allgemeinen Zeichen der Krebscachexie.

§. 205. Prognose. Wir können uns hier sehr kurz fassen, da das meiste dahin Einschlagende bereits erwähnt worden ist. Wir sehen dieselbe gewöhnlich als günstig in Bezug auf die Lebensgefährlichkeit, sowie in ihrem Einflusse auf die Lebensdauer an; jedenfalls aber halten wir die Hämorrhoiden für eine sehr unangenehme und nur selten heilbare Krankheit, sobald sie einmal einen gewissen Grad der Entwicklung erreicht hat. Häufige Schmerzen, grosse Vorsicht in der ganzen Lebensart, Verhütung alles dessen, was schnell das Uebel zum Schwinden bringen könnte, machen diesen Kranken das Leben unangenehm und halten sie, wie dies Canstatt so treffend ausdrückt, beständig im Schach. Günstiger ist die Prognose bei kräftigen plethorischen Individuen, welche ein thätiges und mässiges Leben führen und sich hinreichende Bewegung machen können. Auch bei diesen machen mässige Blutungen die Prognose eher vortheilhaft. Starke und oft wiederholte Blutungen sind aber schon im Allgemeinen von ungünstiger Bedeutung und werden es noch ganz besonders, wenn es sich um schwächliche Individuen handelt. Je grösser und zahlreicher die Knoten sind, desto mehr lässt sich das Hinzutreten unangenehmer Complicationen durch verschiedene Krankheiten des Rectum befürchten, desto ungünstiger ist daher die Prognose. Haben Hämorrhoidalblutungen lange und regelmässig bestanden und dann plötzlich aufgehört, so ist dies ebenfalls von schlimmer Vorbedeutung. Zu schnellem und direkt tödtlichem Ausgange endlich können bei den Hämorrhoiden der Brand, Peritonitis, starke innere Blutungen, welche nicht bei Zeiten erkannt werden und die unmittelbaren Folgen der operativen Eingriffe führen. Diese machen also die Prognose immer sehr zweifelhaft.

§. 206. Behandlung. Wir haben gesehen, dass Hämorrhoiden sowohl der Ausdruck eines Allgemeinleidens, wie ein mehr örtliches Uebel

sein können. Es hat letzteres jedoch auf die Therapie weniger Einfluss, als man glauben sollte, da selbst die ursprünglich rein örtlichen Hämorrhoiden allmälig ganz ähnliche Erscheinungen hervorrufen, wie die auf allgemeiner Prädisposition beruhenden, und überhaupt bei der Therapie dieser Phlebectasieen allgemeine und örtliche Behandlung stets mit einander verbunden werden müssen. — Von der grössten Wichtigkeit ist hier vor Allem die diätetische Behandlung, welche allein im Stande ist, in manchen Fällen die Krankheit im Beginne zu heilen, und wenn auch dies nicht möglich sein sollte, ihren schlimmeren Folgen mit einiger Sicherheit vorzubeugen. Bei den specielleren therapeutischen Regeln ist der Zustand des Kranken ausserhalb der Paroxysmen, während der Periode des Turgor, sowie während des Bestehens der Blutflüsse, zu unterscheiden. Die Folgezustände der länger dauernden Hämorrhoidalkrankheit verdienen ferner alle Aufmerksamkeit. Ein letzter wichtiger Punct betrifft endlich die Radicalkur durch operative Eingriffe, ihre Indicationen und Contraindicationen.

§. 207. Bei der diätetischen Pflege ist nicht bloss die Nahrung, sondern auch das ganze übrige Verhalten der Kranken zu berücksigen. In Bezug auf die Diät darf man aber auch nicht zu ausschliessliche Principien aufstellen. Anders wird natürlich die Nahrung eines kräftigen plethorischen Individiuums, anders bei einer schwächlichen Gesundheit und Constitution angeordnet werden. Allgemeine Regel jedoch ist grosse Mässigkeit. Allen Hämorrhoidariern ist Vermeidung reizender Getränke, starken Thee's, starken Kaffee's, starker Weine und der Spirituosa, sowie sehr gewürzter Nahrung zu verbieten. Während man aber den plethorischen Kranken eine milde vegetabilische Kost, reichlichen Gebrauch von Gemüsen und Früchten, säuerliches Getränk, Milchnahrung, nicht zu kräftige Suppen und nur sehr mässige Fleischkost anrathen kann, braucht man nicht anzustehen, schwächlichen Individuen eine grössere Menge von Fleischnahrung und als Getränk bei den Mahlzeiten einen leichten weissen Wein oder Bordeaux mit Wasser gemischt, zu erlauben. Nur bei kräftigen Individuen ist Wasser allein bei Tisch als Getränk zu empfehlen; leichtes Bier kann wohl in den meisten Fällen gestattet werden. Eine Hauptmahlzeit in 24 Stunden reicht auch bei den Schwächlicheren aus, jedoch darf auch diese nicht zu copiös sein, und sind besonders alle Excesse in der Tafel, für welche sich bei Wohlhabenden so reichliche Gelegenheit findet, zu meiden. Denjenigen, welche eine sitzende Lebensart führen, ist zu empfehlen, sich täglich während einer oder mehrerer Stunden regelmässige Bewegung zu machen, auch nicht anhaltend zu sitzen, sondern abwechselnd am Stehpult zu arbeiten. Reiten wird von Hämorrhoidariern besser vertragen, als man es a priori glauben sollte. Liegen in zu warmen Betten und Sitzen auf zu weichen Polstern sind zu vermeiden, während besonders mehr elastische Möbel mit Rosshaaren hier nützlicher sind. Kalte allgemeine Flussbäder sind in der guten Jahreszeit ebenfalls zu empfehlen.

§. 208. Die Regelmässigkeit der Stuhlausleerungen ist um so mehr zu bethätigen, als Hämorrhoidarier oft zu Verstopfung geneigt sind, und diese dann wieder auf die Entwicklung der Hämorrhoiden nachtheilig einwirkt; jedoch hüte man sich auch hier vor dem Missbrauch der Abführmittel. Wo es nur irgend möglich ist, suche man mehr auf diätetischem Wege die Darmfunction zu reguliren, was oft schon durch die vegetabililische Nahrung, besonders durch rohe und gekochte Früchte sehr

begünstigt und bei manchen Kranken noch dadurch sehr gefördert wird, dass sie des Morgens nüchtern einige Gläser kalten Wassers trinken. Man vergesse auch bei den Hämorrhoidariern nicht, dass es in der Constitution vieler Kranken liegt, nicht jeden Tag regelmässigen Stuhlgang zu haben, und so sehr sonst Verstopfung zu meiden ist, so suche man doch im Allgemeinen den Zustand zu reguliren, bei welchem die Kranken sich Jahre lang wohl befunden haben. Es ist eine für viele Kranke verderbliche Manie, welche von unwissenden Aerzten gar zu oft unterhalten wird, dass ein täglicher Stuhlgang allein ein regelmässiger ist. Auf der andern Seite aber darf auch eine mehr als zweitägige Retardation bei Hämorrhoidariern nicht geduldet werden. So lange einfache Mittel, lauwarme oder noch besser kühle Klystiere, von Zeit zu Zeit genommen, hinreichen, kann man es hierbei bewenden lassen; stets ist eine grosse Vorsicht beim Geben der Klystiere zu empfehlen, um nicht örtlich die Hämorrhoidalknoten zu reizen. Die meisten sogenannten Antihaemorrhoidalia wirken eben auch nur durch eine Regulirung der Darmausleerungen oder durch gelindes Abführen. Besonders berühmt und allgemein angewendet in dieser Hinsicht ist der Schwefel, welcher jedoch keineswegs eine specifische Einwirkung auf die Pfortadercirculation besitzt. Man lässt täglich 2—3 mal ein Pulver aus 10—15 Gran Sulphur praecipitatum mit gleichen Theilen Tartarus depuratus und Elaeosacharum anisi nehmen. Von Dyspeptikern werden diese Pulver besser bei Zusatz einer kleinen Menge Magnesia usta, 5 Gran auf das Pulver, vertragen; auch kann man in dieser Absicht einige Gran Pulvis seminum anisi oder Pulv. Foeniculi zusetzen. Wegen des schlechten Geschmacks des Schwefels lassen wir diese Pulver gern in eine Oblate eingehüllt nehmen. Da im Allgemeinen unter diesen Umständen nicht mehr als 1—2 breiige Stühle in 24 Stunden nothwendig sind, so ist es gut, je nach dieser Wirkung die Dosen zu modificiren und überhaupt nicht in den Fehler des stereotypen Receptschreibens zu verfallen. Von manchen Kranken werden diese Pulver nicht lange vertragen; sie bewirken besonders bei Dyspeptikern Magendrücken, gestörte Verdauung u. s. w. Wir stehen nicht an, alsdann Rheum mit Aloë in Pillenform zu verordnen, und lassen Abends vor dem Schlafengehen 1—2 Pillen nehmen, welche Aloë, Extr. Rhei und Pulv. rad. Rhei, von jedem 1 gr. enthalten. Bei sehr hartleibigen, bereits an Laxantia sehr gewöhnten Kranken kann man jeder Pille $^1/_8$—$^1/_4$ Gran Colocynthenextract oder Gummigutt zusetzen. Der Verruf, in welchen die Aloë bei Hämorrhoiden gekommen ist, ihre angebliche specifische Reizung des Rectum und der Hämorrhoiden, sowie ihre Eigenschaft, die Hämorrhoiden zum Fliessen zu bringen, habe ich in einer langen Erfahrung bei vernünftigem Gebrauche nicht bestätigen hönnen. Im Allgemeinen sind bei Hämorrhoidariern die abführenden Substanzen besonders am Abend zu reichen, damit sie am Morgen wirken, da alsdann in Folge der Nachtruhe die Hämorrhoiden weniger turgesciren und der Stuhlgang desshalb weniger schmerzhaft ist. Wo nur selten Verstopfung eintritt, sind diese Mittel intercurrent, nicht zu anhaltend zu gebrauchen. Da es alsdann aber vorkommt, dass, wenn Unregelmässigkeit eintritt, sich eine grössere Menge von Fäcalstoffen anhäuft, so lasse ich auch mitunter etwas stärker abführen, Abends ein Pulver von 3 Gran Calomel oder eine Pille von 2 Gran Calomel und 1 Gran Aloë, und dann am Mogen früh ein Glass Seidlitzer oder Püllnauer Bitterwasser oder einen Löffel voll Ricinusöl oder ein Paar Theelöffel Electuarium lenitivum reichen, wornach alsdann der Darm vollständig entleert wird. Anhaltender Gebrauch rein salinischer Laxantien ist weniger zu rathen, da sich

ihre Wirkung bald erschöpft. Es ist um so mehr nothwendig, dass der Arzt mit den verschiedenen, den Stuhlgang leicht verflüssigenden oder wirklich abführenden Mitteln gewandt umzugehen verstehe, als die Kranken sich gar bald an das eine oder andere Mittel gewöhnen und so Abwechslung nöthig ist. Für Hämorrhoidarier, welche an habitueller Verstopfung leiden, sind in der guten Jahreszeit besonders Molken- und Traubenkuren zu empfehlen. Diese haben den grossen Vortheil, dass sie neben der leicht abführenden Wirkung die Kranken zwingen, regelmässig zu leben, während sie zugleich einer gesunden reinen Luft geniessen und aus den Sorgen des gewöhnlichen Lebens sich herausreissen. Wir empfehlen in Bezug auf die Molken, dass nicht zu grosse Quantitäten getrunken werden; 1 bis höchstens 2 Schoppen des Morgens und ½ — 1 Schoppen des Abends ist das Maximum, welches wir kaum übersteigen lassen. Als angenehme Kurorte rathen wir in der Schweiz Geis und Weissbad in Appenzell, Engelberg in Unterwalden, Rossinières im Waadtlande. Auch bei den Traubenkuren sind wir nicht für die grossen Quantitäten und lassen selten mehr als 1 — 2 Pfund nüchtern und noch etwa 1 Pfund im Laufe des Tages und bei den Mahlzeiten nehmen. Milchdiät, gemischte vegetabilische und animalische Kost, mit kräftigerer Fleischkost bei schwächlicheren Individuen, Vermeidung aller Reizungen bilden auch hier die Basis der diätetischen Vorschriften.

§. 209. Die eigentlichen Hämorrhoidalschmerzen sind von mehr untergeordneter Bedeutung ausser der Zeit der Paroxysmen und der Turgescenz. Ruhe, leichte Abführmittel, Salina, Oleum Ricini, Infusnm Sennae compos., dabei örtlich Einbringen milder Fette in die Aftermündung, Oleum Amygdalarum, Unguent. Althaeae, saturninum reichen hier meist zur Linderung aus. Die von französischen Aerzten ziemlich allgemein empfohlenen kalten Ueberschläge, kalten Klystiere, kalten Sitzbäder sind jedoch nur mit grosser Vorsicht zu gebrauchen. Wichtiger und schwieriger ist die Behandlung der Paroxysmen. Für diese haben wir uns sehr gut dabei befunden, den von Montègre gegebenen Rath zu befolgen, nämlich einen oder zwei reichliche Aderlässe bei plethorischen und kräftigen Individuen zu machen. Die Erleichterung ist nicht bloss bei sonstiger passender Behandlung eine bedeutende, sondern es wird auch dadurch die Wiederholung solcher Anfälle weiter hinausgeschoben. Was die vielgerühmte Anwendung der Blutegel an den After während der Anfälle betrifft, so vermeide ich sie, wo ich es kann. Schröpfköpfe auf die Kreuzgegend haben auch hier nur einen unvollkommenen Erfolg. Wo die Schmerzen sehr heftig sind und die Turgescenz bedeutend ist, können, wenn ein Aderlass nicht genügt hat, 12—15 Blutegel um die Aftermündung herumgesetzt werden, jedoch in einer kleinen Entfernung, da es zu vermeiden und nicht, wie manche Aerzte glauben, zu rathen ist, in solchen Fällen die Blutegel direct auf die geschwollenen Venen zu appliciren. Nach der Blutentziehung ist ein reichlich wirkendes Laxans zu verordnen; 2—3 mal im Tag kann man kühle Klystiere mit einer Abkochung von Leinsamen und Zusatz von Mohnköpfen oder von einigen Esslöffeln Leinöl injiciren. Im Allgemeinen ist es für solche Kranke eine Erleichterung, in horizontaler Lage auf der Bettschüssel Stuhlgang zu haben, während es ihnen in sitzender Stellung viel beschwerlicher ist. Die Hämorrhoidalknoten kann man mit den erweichenden Salben, welchen man ⅛—¼ gr. Opium oder Belladonnaextract zusetzt, von Zeit zu Zeit vorsichtig einreiben. Die Application eines in eine wässrige Opiumsolution getauchten Schwammes erleichtert hier oft sehr. Narcotische Fomentationen und

Sitzbäder von lauer Temperatur sind zu versuchen. In England hat das Buchan'sche Liniment, aus 2 Unzen Unguent populeum, ½ Unze Laudanum und 2 Eigelb zusammengetzt, sich einen grossen Ruf erworben. Man legt damit bestrichene Leinwand oder Charpie auf die schmerzhaften Hämorrhoidalknoten. Merkwürdig ist der grosse Ruf einiger anderen englischen Präparate, welche im Gegentheil sehr reizend wirken. Wir haben über dieselben keine persönliche Erfahrung, aber bekannt ist das Ward'sche Präparat, dessen Hauptbestandtheil eine Confectio piperis nigri ist. Auch Adstringentia, Salben, welche Galläpfelextract oder Pulver enthalten, werden von englischen und amerikanischen Aerzten gerühmt. Wir würden unter solchen Umständen dem Tannin den Vorzug geben. Burne räth eine Salbe aus 1 Unze Rad. Hellebori nigri auf ½ Unze Fett, mit welcher Morgens und Abends Einreibungen gemacht werden. Während einer halben Stunde wird der Schmerz dadurch gesteigert, nimmt aber alsdann merklich ab. Haben alle diese Mittel nicht geholfen, so werden von vielen Autoren Einschnitte in die Hämorrhoiden gerathen, jedoch diese sowohl, wie das unmittelbare Ansetzen von Blutegeln auf die Knoten sind nur für diejenigen Zustände zu rathen, in denen die Zufälle der Einklemmung ohne Möglichkeit der Reposition bestehen. Während der Turgescenz ist neben den erwähnten Mitteln Ruhe in ausgestreckter Lage, sparsame Diät, kühles und säuerliches Getränk sehr nützlich. — Bestehen neben den Zeichen des heftigen Blutandrangs die der Einklemmung von Hämorrhoiden, welche, zuerst innerlich, schnell und plötzlich hervorgetreten sind, so ist vor allen Dingen die Reposition derselben zu versuchen. Man kann dies entweder in der den Hämorrhoidariern bequemen Lage auf der Seite mit einem gestreckten und einem flectirten Beine versuchen, oder die Kranken auf den Bauch so quer über das Bett legen, dass die ausgespreitzten Beine auf dem Boden stehen; es schien mir dies immer die bequemste Lage; oder man kann die Kranken in ihrem Bette, auf die Kniee und Ellbogen gestützt, zur Reposition lagern. Es ist dies nicht immer eine leichte Sache. Durch Kraftanstrengung und heftigen Druck reizt man die Theile, ohne zum Ziele gelangen. Ein milder, aber fortgesetzter Druck während einer Viertel- oder halben Stunde, ja in manchen Fällen selbst während mehrerer Stunden, kann bei grössern eingeklemmten Hämorrhoidalknoten nothwendig sein. Hat man die Geschwulst reducirt, so sei man sehr vorsichtig wegen des Wiedervorfalles und lege auf die Aftermündung einen kleinen in Opiumsolution getauchten Schwamm, welchen man halten lässt oder durch eine Bandage befestigt. Sind alle Anstrengungen der Reduction vergebens, so kann man die Geschwulst durch einen Einschnitt entleeren oder auch sogar die Excision vornehmen; jedoch sind dies möglicherweise gefährlichere Operationen, welche auf die äussersten Fälle zu beschränken, aber dennoch dem Einschneiden des Sphincter vorzuziehen sind. Kommt es zum Brand der Hämorrhoiden, so hören gewöhnlich die Schmerzen auf und hier begünstige man das Losstossen der Brandschorfe und eine gute Eiterung. Wenn bereits grössere Geschwülte existiren und öfters der Sitz bedeutender Turgescenz und drohender Einklemmung waren, ist durch die Compression in der Zwischenzeit der Paroxysmen öfters ein sehr gutes Resultat erreicht worden. Diese von Burne, Fleury und Andern gerühmte Methode besteht darin, dass man Bougies von immer grösserem Kaliber, von conischer Form in den After eingeführt, wodurch einerseits die spastische Contraction des Sphincter, andrerseits der Umfang der Geschwülste selbst sehr gemindert werden kann. Ich habe auch öfters bei mehr erschlafftem Sphincter, um das lästige Vorfallen der Geschwülste zu verhüten, eine

Bandage tragen lassen, welche durch ein kleines convexes Kissen auf die Aftermündung drückend das Heraustreten der Geschwülste verhütete.

§. 210. Ganz besondere Aufmerksamkeit verdient vernünftige Leitung der Hämorrhoidalblutungen, und sind hier zwei nur zu häufig begangene Fehler zu meiden. Der eine besteht darin, dass man leichtsinnig Hämorrhoidalblutungen da hervorzurufen sucht, wo weder ihre Nothwendigkeit noch ihre Opportunität erwiesen ist, während man auf der anderen Seite wiederholte und erschöpfende Blutungen noch immer zu oft als ein heilsames Bestreben der Natur ansieht und sich ihren schädlichen Folgen nicht sorgfältig genug widersetzt. Blutungen sind nur da künstlich hervorzurufen, wo der Körper lange Zeit an ihre regelmässige Wiederkehr gewöhnt war und wo nach ihrem Aufhören bedenkliche Congestionen nach anderen Organen entstehen. Unter diesen Umständen jedoch behandle man vor Allem das so entstandene Localleiden energisch, am besten durch allgemeine oder örtliche Blutentziehungen und Abführmittel. Um aber örtlich die Hämorrhoiden wieder hervorzurufen, wende man auch nur die milderen Mittel an, Blutegel in geringer Zahl um die Aftermündung, warme Umschläge, heisse Dämpfe auf diese Gegend. Auch reizende Suppositorien mit Terpentin, Aloë, selbst mit Tartarus stibiatus sind hier empfohlen worden; namentlich räth Trousseau Stuhlzäpfchen von 2—6 Gran Brechweinstein auf 1 Drachme Butyrum Cacao. Zu meiden jedoch sind die heftigen Pellentia, sowie der Gebrauch starker Drastica.

Wenn eine zu kräftige Behandlung für das Hervorrufen der Hämorrhoiden zu meiden ist, so ist im Gegentheil eine zu wenig kräftige ein Missgriff in der Behandlung, wenn es sich um zu starke Blutungen handelt. Handelt es sich um eine bloss einmalige sehr starke Blutung, welche bereits über die Zeit gedauert hat, während welcher sie als eine wohlthätige Aushülfe der Natur anzusehen ist, so ist vor allen Dingen örtlich die Kälte anzuwenden, kalte Compressen, sogar eine mit Eis gefüllte Blase auf die Hämorrhoiden, kalte Sitzbäder, kleine Klystiere mit Eiswasser. Den kalten Applicationen äusserlich und in Klystieren kann man Adstringentia, wie $^1/_2$—1 Scrupel Tannin für die Unze Wasser, zusetzen, oder auch 1—2 Gran Argentum nitricum. Ist das blutende Gefäss leicht zu erreichen und äusserlich gelegen, und haben Kälte und Adstringentia nicht geholfen, so betupfe man die blutende Stelle mit Argentum nitricum, und wenn dies nicht hilft, mit dem Glüheisen. Innerlich empfieht Burne als oft von dem schnellsten Erfolge begleitet, eine halbe Drachme Terpentin mit einem Eigelb, ein oder zweimal täglich in einem schleimigen Decoct. Auch das Decoctum secalis cornuti, 1—2 Drachmen auf 4—5 Unzen, oder das Ergotin zweistündlich zu 1 Gran gereicht, allein oder mit Extractum Ratanhiae und dabei säuerliches Getränk, besonders Limonade mit $^1/_2$ Drachme Schwefelsäure für $^1/_2$ Maass, sind hier als Getränk zu empfehlen. Wenn die verschiedenen inneren und äusseren Mittel nichts geholfen haben und die Blutung aus einem inneren Hämorrhoidalknoten kommt, so ist die Tamponade das einzige Mittel, welches sie hemmt.

Sind die einzelnen Blutungen zwar copiös, aber nicht von der Art, dass man direct einzuschreiten braucht, haben sie jedoch durch ihr schnelles Aufeinanderfolgen den Kranken geschwächt und die Zeichen beginnender Anämie und Erschöpfung herbeigeführt, so ist im Allgemeinen, selbst auch bei früher kräftigen und plethorischen Individuen, eine Behandlung durch Tonica einzuleiten. Besonders wende ich das schwefel-

Ich füge vor Allem hier die Oulmont'sche Arbeit hinzu. Des oblitérations de la venie cave supérieure. Memoires de la société médicale d'observation. T. III. 1856. Meine Beobachtungen finden sich: 1) Physiologie pathologique Paris 1845. T. II. p. 319—324. Bei einer am Brustkrebs verstorbenen 40jährigen Frau waren folgende Venen vollkommen krebshaft umgewandelt; Cava superior, Anonymae, Subclaviae, Axillares und Brachiales profundae, sowie auch beide Jugulares. 2) Ein 2. Fall findet sich in meiner grossen Anatomie pathologique Tom. I. p. 577. obs. 205. Bei einer pthisischen Frau waren ein grösserer Theil der Cava superior und beide Anonymae durch eine wahrscheinlich marantische Thrombose verstopft, welche sich rechts in die Subclavia, Axillaris und die beiden Jugulares fortsetzte. 3) und 4) In meinem Werk über die Krankheiten der Schilddrüse, Breslau, 1862 finden sich p. 268 — 275 und 283—286 Beobachtungen von Krebs der Schilddrüsenvenen und der oberen Hohlader. Es wäre mir leicht noch eigne Beobachtungen hinzuzufügen, doch müsste ich mehrere mir erinnerliche Fälle aus meinen Manuscripten und Beobachtungen erst heraussuchen.

§. 179. Pathologische Anatomie. Die einfache Thrombose der oberen Hohlader ist entweder eine mehr partielle oder ausgedehnte bis in die Anonyma, Jugularis etc. fortgesetzt; in seltenen Fällen sogar bis in den Vorhof hinein. Je nach dem Alter der Verstopfung findet man dunkle, mässig adhärente Thromben in allen Uebergängen bis zu festsitzenden, harten, strangähnlichen, entfärbten. In den 3 Fällen, welche Oulmont als Phlebitis anführt, bestanden 2mal Pseudomembranen ähnliche Fibringerinsel, welche fest an der dunkelgerötheten Wand adhärirten, und in allen 3 bestand eine plastische Phlebitis mit Verdickung des Zellgewebes und Adhärenz an den umgebenden Theilen. In allen 3 fehlte jeder mechanische Grund, und in 2 fehlte sogar jede Kachexie. In dieser 1. Gruppe von Fällen haben wir also eine bald mehr marantische Thrombose, bald eine mehr plastische Periphlebitis mit Thrombose, von der sich nicht mehr unterscheiden lässt, was das primitive ist. In einer 2. Gruppe befinden sich Thrombosen durch in der Venenwand entwickelte oder in die Venen hineingewucherte krebshafte Neubildung. In eine 3. Gruppe kann man die Fälle bringen, in welchen die Thrombose durch eine von aussen drückende Geschwulst, mit Compression, Constriction etc. entstanden ist; zuweilen können dies grosse Tuberkelmassen, besonders der Bronchialdrüsen bewirken, in anderen Fällen Mediastinalgeschwülste verschiedener Art; und hier existiren mehrfache Fälle, in denen die obturirende Compression von einem Aneurysma der Aorta ausging. Fortgeleitete Thrombose findet auch, wie wir gesehen haben, in mannigfacher Art und aus verschiedenen Gründen statt.

Die anatomischen Folgen der Verschliessung sind: seröse Ergüsse, besonders häufig in der Pleura, seltner im Pericardium, unter der Arachnoidea und in den Hirnventrikeln, fortgeleitete Thrombose bis in die Sinus der Dura mater, Oedem des Gesichts und der oberen Körperhälfte, bedeutende Erweiterung oberflächlicher Venen, welche jedoch bei sich wiederherstellendem Collaterallauf abnehmen und verschwinden kann. Die besten Angaben über den Collateralkreislauf finden wir bei Duchek. Er giebt in Kurzem folgendes an: Ist, was freilich selten ist, die Hohlvene nur unter der Einmündung der Azygos verschlossen, so wird sich diese erweitern und mit der Hemiazygos das Blut nach unten führen, wo sie mit den Venis lumb. asc., ren. und ruprarenal. allein oder mit der unteren Hohlader selbst durch ausgedehnte Seitenzweige communicirt. Ge-

wöhnlich jedoch werden die V. mammariae internae einen Theil des Blutes der Anonymae und des Thorax aufnehmen und in die Epigastricae ergiessen, was auch durch oberflächliche Hals- und Thoraxvenen geschieht, oder seitlich am Thorax und Unterleib entwickeln sich Venennetze, die nach Oben mit der V. axillaris, nach unten mit der Epigastrica oder Saphena communiciren. Die Vertebralvenen können Blut aus der Subclavia in die Hypogastrica leiten, die Venae phrenicae superiores, die mit den untersten Intercostales communiciren, stehen mit den phren. inf., und diese mit der Hohlader oder der V. mesaraica sup. in Verbindung, auch neben den untersten V. intercost. gelangt Blut in die V. lumb. Ist wie gewöhnlich der Stamm der Hohlader mit der Einmündung der Azygos verschlossen, so erweitert sich das untere Stück der Azygos und empfängt das Blut der unterhalb der Verstopfung mündenden Intercostalvenen. Ist die Hemiazygos oben verschlossen, so ist ihre untere Parthie erweitert, die einmündenden Thoraxvenen nehmen das Blut jener höher gelegenen auf, die an ihrem der V. hemiazygos zugekehrten Ende geschlossen sind. Sind auch eine oder beide Anonymae obturirt, so sind es auch die Anfangsstücke der V. mammariae internae und vertebr., hier wird sich auch ihr Unterstück erweitern und Collateralströmungen vermitteln. Das Blut der Zweige der V. anonyma, jugularis externa und communis, sowie der Subclavia wird theils durch Seitenzweige in den oberflächlichen Hautvenen, theils durch Anastomosen mit der Intercostalis suprema in die untere V. intercost., mammaria int., azygos und hemiazygos, sowie durch die V. phren. sup. und inf. zur V. cava inferior geleitet. Da nun die V. cava inf. dem Herzen das Körpervenenblut allein zurückführt, muss sie sich auf die Dauer erweitern, der Strom in ihr verlangsamen, daher auch Oedem der unteren Extremitäten und bei Rückstauung nach den Nierenvenen Albuminurie.

§. 180. Symptomatologie. Diese bedingt nothwendig die Zeichen des Blutandranges nach dem Kopf, oft schnelles Zustandekommen des Oedems des Gesichts, das sich bald über den Kopf, Hals, Brust und die oberen Extremitäten ausbreitet. Nur selten geht dies Oedem über die Nabelgegend hinaus; die ödematös geschwollenen Theile bekommen ein bläuliches cyanotisches Ansehen, das besonders im Gesicht am ausgesprochensten ist und durch Athemnoth, anstrengende Bewegungen gesteigert wird. Ganz besonders wichtig ist die Erweiterung der Venen des Gesichtes, des Halses, der Brust. Die Zeichen des venösen Hirndruckes sind in den schneller verlaufenden Fällen deutlich, gleichen sich in den langsameren aber wieder aus. Die Häufigkeit der Blutungen durch Nase, Mund, Magen, Lunge, sowie Gehirnblutungen, die Oulmont hervorhebt, wird weder durch Duchek's noch durch meine Beobachtungen bestätigt; die nicht selten bedeutende Dyspnoe hat meist andere anatomische und pathologische Ursachen. Nicht ganz selten ist Albuminurie. Alle Erscheinungen können nun einen sehr hohen Grad erreichen, die Kranken können unter denen des Hirndrucks sterben; zuweilen ist auch der Tod ein plötzlicher, unerwarteter. Bei langsamerem Verlauf jedoch können sich die Collateralbahnen immer mehr entwickeln, und so können Hydrops und Cyanose allmälig abnehmen, doch bleiben die collateralen Venen erweitet. Im Allgemeinen tödtet diese Verstopfung häufig in kurzer Zeit, in wenigen Wochen, wobei jedoch auch die Grundkrankheit sehr den schlimmen Ausgang begünstigt; in einzelnen Fällen zieht sie sich jedoch sehr in die Länge, dauert 6 Wochen, nach Duchek sogar bis auf 2 Jahre. Der Tod ist das gewöhnliche Ende, aber auch Hei-

lung ist möglich. Die Krankheit ist am häufigsten in der 2. Lebenhälfte zwischen dem 30. und 35. Jahre.

Die Prognose ist nach all dem gesagten eine ungünstige, und es gehört ein Zusammentreffen aussergewöhnlich günstiger Chancen dazu, um den Tod abzuwenden oder zu verspäten. Die Behandlung kann daher auch nur eine symptomatische sein. Im Anfang ist bei sehr stürmisch auftretenden Erscheinungen die Blutfülle durch kleine, wiederholte Aderlässe und andauernden Gebrauch milder Laxantien zu bekämpfen, später kann die Therapie nur eine rein symptomatische sein, wie wir sie für ähnliche Zustände bereits erörtert haben.

Verstopfung und Entzündung der Vena subclavia und axillaris, Aderlassphlebitis und Thrombosis.

§. 181. Die Verstopfung des Schlüsselbein- und Achselvene ist entweder Folge von äusserem Druck oder fortgesetzte Thrombose, bald rückwärts von der oberen Hohlvene her, bald von Unten nach Oben von den Armvenen aus. Bedeutendes Oedem der oberen Extremität ist die Folge; dies ist meist schmerzhaft, da die Thrombose gewöhnlich Folge von Druck von Geschwülsten, gewöhnlich bösartigen ist, die dann auch einen intensen Druck auf die sensitiven Armnerven ausüben. Auch hier kann sich ein Collateralkreislauf herstellen, indem die Hautvenen des Arms das Blut in die der Schulter und des Nackens und in die Jugulares oder auch in die Mammariae und Intercostales und durch die Azygos und Hemiazygos zum Herzen führen. Bei langsamer Verschliessung kann sich auch Pachydermie bilden; so trat diese Elephantiasis bei einem Kranken Virchow's auf, bei welchem Lupusnarben zu einer Verschliessung der Venen geführt hatten. Der gestörte Zufluss des Chylus bei Verstopfung der Vena subclavia sinistra giebt bei unsern jetzigen Kenntnissen zu keinen Erscheinungen Anlass. Oppolzer und Duchek haben in Folge von Thrombose der Subclavia und Axillaris Embolie von Lungenarterienzweigen beobachtet.

Thrombose und Entzündung der Armvenen ist weit seltner Folge von anderer Verletzung mit fortgeleiteter Entzündung als von der nach dem Aderlass.

Aderlassthrombose und Phlebitis.

§. 182. Es ist eine Uebertreibung der neueren Lehren über Thrombose und Phlebitis, die Folge des Aderlasses fast ausschliesslich als Thrombose aufzufassen. Es ist freilich ganz richtig, dass der normale Thrombus der Venenwunde und ihrer Umgebung in den Venencanal hineinragend umfangreicher werden, selbst verstopfen kann. In diesem Fall sind es einfache Thromben mit ihren Folgen, schmerzhafter Anschwellung des Arms bei nur geringem oder mässigem Fieber, welches sich allmälig wieder ausgleicht; auch hiervon habe ich einige sehr eclatante Beispiele beobachtet, jedoch verwechsele man nicht hiermit die vorübergehende Schwellung durch Lymphgefässentzündung nach Aderlass und die oft lange dauernde Schmerzhaftigkeit ohne Schwellung durch Anstechen des Nervus musculo-cutaneus, welche auch mir vorgekommen ist und selbst bei ganz kunstgerechtem Aderlass nicht immer zu vermeiden ist.

Ganz anders aber gestaltet sich das Bild, wenn die Aderlasswunde sich entzündet und eitert. Einfache wie locale Abscesse in der Aderlasswunde sind auch hier nicht ganz selten. In glücklicher Weise viel weni-

ger häufigen Fällen entzündet sich das Zellgewebe an der Vene entlang, und hier kann es zu einer eitrigen Periphlebitis kommen, welche zur Mesophlebitis wird und schlimme, ominöse Folgen hat. Nach dem zur Phlebitis Veranlassung gebenden Aderlass tritt bald Schmerzhaftigkeit und Anschwellung der Wundränder und im Verlauf der angestochenen Vene ein, welche sich strangartig auf die verschiedenen Venen der Ellenbeuge und des Oberarms bis zur Achselgrube verbreitet. Gleichzeitig schwellen auch alle umliegenden Theile an und werden der Sitz einer entzündlichen ödematösen Spannung; aber nicht bloss nach oben, sondern auch nach unten habe ich diese Phlebitis bis auf die Venen der Hand sich ausbreiten gesehen, und so fühlt man alsdann auf der ganzen oberen Gliedmasse mehrfache feste, stellenweise knotige Stränge. Um die Aderlasswunde herum und in dem Verlauf der erkrankten Vene entstehen schnell kleine Eiterherde, die Schmerzen sind bedeutend und dehnen sich immer weiter aus. Dabei ist der Puls beschleunigt, ziemlich hart; alle Zeichen des Fiebers bestehen. Schon nach 3—4, höchstens 5—6 Tagen tritt in den unglücklichen Fällen ein Schüttelfrost ein, welchem nun alle beschriebenen Erscheinungen des 2. pyämischen Stadiums folgen können. Ich bemerke aber hier gleich, dass ich zweimal Pyämie und tödtlichen Ausgang unter diesen Umständen beobachtet habe, ohne dass auch nur eine Spur von metastatischen Eiterherden bestand, ja ohne Spur einer Pfropfbildung, welche ich vergeblich in vielen Venen gesucht hatte, und um so unrichtiger wäre es, hier einen zerfliessenden Pfropf als Ursache der Pyämie anzunehmen, als einerseits gerade in diesen Fällen die entzündliche Hyperämie der Vasa vasorum in ausgezeichnetem Grade vorhanden war, und das Exsudat, das die Innenfläche der Vene durchbrochen und zum Theil zerstört hatte, aus den characteristischen Eiterzellen bestand, deutliche Pseudomembranen zeigte und überhaupt ein typisches Bild vollendeter Localentzündung darbot. Das Gleiche war bei einer Aderlassphlebitis in der Jugularis eines Pferdes der Fall. Wir haben Aderlassphlebitis mehrmals schnell verlaufen sehen, in 7, 8—10 Tagen, aber auch Fälle gesehen, in denen der Tod erst in der 5. und 6. Woche eintrat. In den schnell verlaufenden tödtlichen Fällen haben Abscesse innerer Organe öfters gefehlt.

III. Thrombose und Phlebitis im Gebiet der Pfortader.

Die Geschichte der Pfortaderthrombose und Phlebitis ist neueren Ursprungs; in älteren Autoren finden sich nur vereinzelte Beobachtungen; auch hier sind die Beobachtungen von der eigentlichen Entzündung und Eiterbildung der genaueren Kenntniss der Thrombose vorhergegangen. Die Namen von Sasse, Dance, Balling, Batschinski, Cruveilhier, Lambron, Budd, Leudet sind hier besonders zu erwähnen. Die schon von Bouillaud, Gendrin, Andral gekannte Thrombose der Pfortader ist besonders durch die Arbeiten Gintrac's, Virchow's, Duchek's allgemeiner bekannt worden. Am gründlichsten hat Frerichs die Krankheiten der Pfortader in seinem classischen Werke über die Leberkrankheiten bearbeitet. Wir entnehmen ihm daher auch die nachstehende Literatur, sowie die Beschreibung der Pfortaderobstruction.

Pfortaderobstruction und adhäsive Phlebitis.

Farre, Morbid. Anat. of. the Liver. London 1810. — Bouillaud, Archiv. de méd. T. II. p. 198 und 199. — Honoré, Arch. de méd. T. III. p. 153. —

Gendrin, Traité de méd. practiq. T. I, p. 233. — Reynad Jour. hebdom. 1829. p. 170. — Duplay Journ. hebd. 1830. T. VI. — Aullier, Jour. hebd. Févr. 1830. — Stannius, Krankh. Verschliess. gröss. Venenst. — Puchelt, das Venensystem 1844. T. II. — Carswell, Pathol. Anatom. Art. Atrophy. Andral cliniq. méd. T. II. p. 315. — Rokitansky, Path. anat. III. p. 331. — Devay, Gaz. médic. 1843. p. 17. — Craigie, Pathol. Anat. p. 127. — Pressat, Bullet. de la Société anat. 1836. p. 60. — Stokes, Vorles. über die Heilung innerer Krankheiten. Aus dem Engl. von Behrend Leipzig 1839. — Schuh, Zeitschr. der Gesellsch. Wiener Aerzte. 1846. II. p. 353. — Raikem, Mémoir. de l'academ royal de Méd. Belgique T. II. p. 38. — Trisson, Gaz. des hôp. 1848. p. 420. — Monneret, Union medic. 1849. p. 49. — Dowel, The Dublin. Quart. Journ. 1851. — Barth, Bulletins de la Société anat. 1851. p. 354. — Handfield, Jones, med. Times and Gaz. 1855. p. 184. — Duckek. Prager Vierteljahresschrift XII. — Gintrac, Observ. et rech. sur l'oblit. de la veine porte Bordeaux 1856. — Virchow Verhandl. der physic- med. Gesellsch. in Würzb. VII. p. 21 — Ziegler, de Venae portae obstructione Diss. inaug. regiomont. 1860.

Pfortadererweiterung.

Stahl-Gaetke, de vena portae. Halle 1698. — Portal, Malad. de faie p. 37. — Linas, Bullet. de l'Academ. impér. de méd. 1855. Oct.

Pfortaderverkalkung.

Ruysch, observ. anatom. IXX. — Otto, path. anat. p. 358. — Biermeyer, mus. anat. path. Vindob. 102. — Rokitansky, a. a. O. I. p. 656. — Phoebus, de concrementis venarum osseis et calculosis. Berol. 1832. — Puchelt, a. a. O. II. p. 272. — Bourdon und Piédagnel, Encyclop. des scienc. méd. T. V. 86. — Pressat, Raikem, Dowel, Gintrac, Virchow, Bamberger a. a. O.

Pfortaderruptur.

Andreas Vesalius, Epist. de Radice. Chynae. Op. omm. Lugd. Bat. 1725. T. II. p. 674. — Schenckius, observ. med. rar. Zweifelhafter Fall. — Festa, della malattie del cuore. Meli, sulle febbri biliose 1822. — Lobstein, Traité d'Anat. path. T. II. §. 1127. — Toulmouche, Arch. de Méd. 3me Série, III. 1837. p. 228.

Eitrige Pfortaderentzündung.

Sasse, Diss. de vasor. sanguiferor. inflamm. Halle 1777. — Bichat, Anat. génér. T. I, p. 70. — Dance und Arnott, Ueber Venenentzündung. Deutsch von G. Himly. Hannover. 1830. S. 86. — Balling, zur Venenentzündung. Würzburg 1829. S. 310. — Borie, la clinique 2. Mai 1829. — Baczynski, de venae portarum inflammatione. Diss. inaug. Turici. 1838. Fauconneau — Dufresne, Gaz. med. Nr. p. 724. Mohr, Med. Central-Zeitung IX. Jahrg. No. 29. — Cruveilhier. Anat. pathol. XVI. Livr. pl. 3. — Schönlein, Klinische Vorlesungen von Guterbock. Berlin 1842. Messow, Kaether und Sander, Diss. inaugurales de Pylephlebitide Berol. 1841. — Waller, Zeitschrift der Gesellsch. Wiener Aerzte 1846. 385. — Frey, Heidelberger Ann. X. 2. — Niess, Heidelberger Ann. XII. 3. — Lambron, Archiv. de méd. III Serie XIV, p. 131. — Gluge, Atlas der path. Anat.. — Budd, a. a. O. 176. — Ormerod, Lancet May. 1846. — Kesteven, London med. Gaz. Dec. 1850. — Hillairet, Union médic. 1849. p. 262. — Marotte, Revue medico-chirurg. Mars 1850. — Law, Dubl. Quaterly Journ. Febr. 1851. p. 238 — Reuter, Ueber die Entzünd. der Pfortader. Inaug. Dissert. Nürnb. 1851. — Breithaupt, Preus. Vereinszeit. 47. 1851: — Leudet, Arch. de. méd Févr. 1853. — Buhl, Zeitschr f. ration. Med, N. Folge. IV. 3. 1854. — Langwaager, De venae portar. inflamm. Diss. inaug. Lips. 1855. — Lebert, anat. pathol. II. Bristowe, Transact. of the Pathol. Society. Vol. IX. 279.

§. 183. 1. Thrombose der Pfortader mit oder ohne Entzündung. Die Blutgerinnung in der Pfortader ist von älteren Aerzten als Pylephlebitis adhaesiva beschrieben worden, jedoch hat man später

erkannt, dass auch eine reine Thrombose ohne jede Entzündung hier vorkommt, und dass überhaupt bei dieser Form die Gerinnung die Hauptsache, die Entzündung, wo sie besteht, das secundäre ist.

Die Thrombose ist hier meist secundär. Als seltnere Ursache beobachtet man Abschwächung des Kreislaufes in Folge abnehmender Herzthätigkeit. Viel häufiger ist der Grund ein localer, eine Leberkrankheit mit Untergang vieler Capillaren oder Verengerung von Pfortaderästen; am häufigsten sind Lebercirrhose und chronische Atrophie Ursache. Die Thrombose ist hier gewöhnlich eine ausgedehnte, meist vollständige, selten bloss verengende. Der fest adhärirende Thrombus ist selten weich und brüchig, meist fest, derb, in der Farbe, wenn frisch, braunschwärzlich, sonst grauröthlich, zuweilen icterisch; zuweilen sind die äusseren Schichten entfärbt, die inneren schwärzlich, dies gilt auch von den jüngeren, zuletzt sich anschliessenden Thromben. Die Vene ist erweitert, die Wand verdickt, nach Aussen verwachsen, nach Innen rauh. uneben. In der Venenwand liegen nicht selten Knochenplatten in der Form zarter Schüppchen oder ringförmiger Lamellen. Beim Lebercarcinom ist die Thrombose gewöhnlich eine umschriebene, durch Compression oder Venenkrebs bedingte. Beim Leberabscess ist die Thrombose meist mit eitriger Phlebitis verbunden; auch hier kann die Thrombose das Primitive sein, so möchte ich einen kürzlich von mir beobachteten Fall deuten, in welchem deutliche Haematoidinkrystalle zwischen den Eiterzellen in einem kleinen Pfortaderast gefunden wurden. Virchow hat die Thrombose d erPfortader auch durch Druck sehr erweiterter Gallengänge beobachtet: endlich beobachtet man auch noch diese Verstopfung durch Compression der Pfortader unterhalb der Leber, durch contractiles Bindegewebe und Geschwülste, besonders Carcinom des Magens, Pancreas, Omentum, der Retroperitonealdrüsen; durch Krankheiten des Omentum kann auch die Vena meseraica sup. verstopft werden. Partielle Verstopfung der Pfortader bedingt partielle Verödung des Leberparenchyms, bald narbenartig eingezogen, bald der Leber ein lappiges Aussehen gebend. Embolie ist hier seltner Grund der Thrombose und bedingt mehr partielle Verstopfung durch angeschwemmte Thrombusstückchen, Zellenhaufen, Pigment oder Fett.

Nach Gintrac ist die Pfortaderverstopfung mehr als doppelt so häufig beim männlichen als weiblichen Geschlecht, am häufigsten beobachtet man sie zwischen 40—50 Jahren. Sehr interessant sind die Collateralbahnen bei ausgedehnter Thrombose: die zuführenden Venen werden sehr erweitert, daher Hyperämie, Catarrh, wässerig-schleimige Secrete des Magens und Darmes, hydropische Transsudate. Verhütet wird diese Rückstauung oder vermindert, wenn der Collateralkreislauf in ausgebreitetem Masse zu Stande kommt, wovon später. Bei Verschliessung von Leberästen und Capillaren geschieht dasselbe, nur strömt das in die Leber eingedrungene Blut nicht durch die Vv. hepaticae, sondern durch neue Verbindungswege in das Gebiet der Cava.

Alle diese Gefässerweiterungen stellen sich nur dann ein, wenn der Verschluss der Pfortader oder ihrer Aeste allmälig geschieht; bei plötzlichen Thrombosen dagegen (oder Unterbindung bei Thieren) fehlen sie, und erfolgt der Tod meistens rasch in Folge von Magen- und Darmblutungen, vielleicht auch in Folge von Ueberladung des Blutes mit den Mutterstoffen der Galle, wie Schiff nach Beobachtungen an Thieren vermuthet. Die Wege, welche das Blut der Pfortaderwurzeln einschlägt, um in die Cava zu gelangen, wurden schon von Retzius (Tiedemann und Treviranus Zeitsch. 1835, p. 105) beschrieben. Es sind kleine Aest-

chen, die vom Duodenum in die Cava und vom Colon desc. in die V. renal. führen; dann die Venen des Plex. haemorrh., welche durch die V. haemorrh. int. mit der Pfortader, durch die ext. mit der V. pudend. comm. und Cava communiciren. Nach Frerichs werden die V. haemorrh. selten erweitert angetroffen. Hierher gehören die Anastomosen der V. coron. ventric. mit den Vv. oesophag. und diaphragm; so fand Reynaud die ersten erweitert. Selten sind erweitert die Anastomosen der V. lienalis und Azygos; die erstere zeigte in einem Falle von Virchow grosse varicöse Säcke, die mit Varicen der Azygos anastomosirten; die Verbindungsäste zwischen der V. haemorrh. und vesical., V. coron. vent. und gastroepiploic. mit der renal., V. mesent. sup. und renal., V. br. und V. diaphrag. Die Nabelvenen treten nach Sappey nicht mit den Hautvenen der V. epigastr. in Verbindung. — Kann das Blut der Leberäste der Pfortader nicht den Lebervenen zuströmen, so dienen zur Verbindung beider die Sappey'schen accessorischen Pfortaderäste. Die 1. Gruppe derselben liegt im Lig. gastro-hepat., entsteht an der Curvat. magn. ventr. und mündet in die Leberläppchen vor und hinter der Querfurche; die 2. Gruppe aus kleinen Venen, die aus dem Grunde der Vesic. fell. in die Leber gehen; die 3. Gruppe aus Venen, die aus der Caps. Gliss. und den Scheiden sämmtlicher Lebergefässe in die Leber münden. Die 4. Gruppe aus Venen im Lig. susp., welche die Communication zwischen Leber und Diaphragma herstellen. Die 5. Gruppe besteht aus mehreren Venen, die aus der Linea alba oberhalb des Nabels entspringen; eine ist grösser, läuft längs dem Ansatzpunct des Lig. susp. zur linken Längsfurche der Leber und enthält gegen die Leber sehende Klappen; 2—3 andere liegen in den obliterirten Nabelvenen, eine derselben mündet in den linken Pfortaderast. Dieser Zweig (V. parumbilicalis, Schiff) erweitert sich bei Verstopfung der Pfortaderäste, tritt mit den Venen der Bauchwand in Verbindung und ist für die wieder geöffnete V. umbil. gehalten worden (Rokitansky, Bamberger). Sappey leugnet die Wiederöffnung der V. umbil. und das Vorhandensein vom Anastomosen zwischen ihr und den cutanen Venen. Ist dies richtig, so dürfte es diese accessorische Vene gewesen sein, die Klob mit der V. epig. inf. einen Gefässstamm bilden sah. Die sich bildende Erweiterung der Hautvenen bildet um den Nabel einen Venenkranz (Caput medusae, Severinus) oder pyramidale Geschwülste, oder sämmtliche Venen der Brust-, Bauchwand und Lendengegend sind erweitert. Der Blutlauf zwischen Leber und Bauchwand geht also von der Leberoberfläche zur Cava, speciell zur Epigastrica, oder umgekehrt. Im ersteren Falle tritt zuweilen Oedem der Bauchwand früher als Ascites ein, wie dies bei Lebercirrhose öfter beobachtet wird. Zuweilen finden sich in Adhäsionen der Leber mit der vorderen Bauchwand und dem Zwerchfell Venen, die den Zusammenhang der Lebergefässe mit den Vv. oesophag. herstellen (Kiernan, Frerichs). — Ist der Stamm der Pfortader verschlossen, so wird die Leber durch die Sappey'schen Venen theils mit Körpervenenblut, theils durch die Pfortaderwurzeln mit Blut versorgt. Das letztere, worauf Heschl aufmerksam machte, geschieht durch Venen, die zum Theil der 1. Gruppe von Sappey identisch sind; es sind dies mehrere Gallenblasenvenen, die in die V. port. an der Pforte münden, andererseits durch zarte, aber reichliche Anastomosen mit den Venen an den Gallengefässhauptströmen, und den in die V. mesent. sup. mündenden Venen am obern Quer- und absteigenden Stücke des Duodenum zusammenhängen. Ausserdem tritt, wie Heschl beobachtete, die V. gastrica sup. zuweilen in den für den linken Lappen bestimmten Pfortaderast. Auch Schiff hat Aehnliches nach allmäliger Unterbindung des

Pfortaderstammes bei Hunden und Katzen beobachtet.

§. 184. Symptomatologie. Der Process der Pfortaderobstruction kündigt sich als solcher gewöhnlich durch kein locales Symptom an, nur ausnahmsweise wird die Entzündung der Venenwand so lebhaft, dass sie Schmerzen herbeiführt. Das Krankheitsbild gestaltet sich meistens in folgender Weise:

Nachdem längere Zeit die Zufälle der das Pfortaderleiden einleitenden Krankheitsprocesse, wie die der Cirrhose, der chronischen Atrophie, des Carcinoms der Leber, ferner der chronischen Peritonitis, des Magenkrebses vorausgingen, entstehen plötzlich ausgedehnte Stauungssymptome in den Gehieten, von denen die Wurzeln dev V. port. herkommen; es entwickelt sich ein Ascites, der schnell eine ungewöhnliche Höhe erreicht und nach Punction sofort wiederkehrt; die oberflächlichen Venen der Bauchdecken dehnen sich aus; die Milz vergrössert sich; es treten Durchfälle ein von schleimig-wässeriger, oft auch blutiger Beschaffenheit, nicht selten begleitet von Erbrechen; der Urin wird spärlich, concentrirt, die Kranken verfallen rasch.

Diese Symptome sind nicht immer in gleichem Maasse ausgebildet; sie treten stärker oder schwächer auf, je nachdem die Obstruction der V. port. vollständig oder unvollständig ist, sich schneller oder langsamer ausbildet, die Stauung durch Collateralbahnen sich ausgleicht oder nicht.

Aus einer Analyse von 28 Beobachtungen über Pfortaderobstruction ergaben sich für die Symptomatologie folgende Verhältnisse.

Ascites fehlte in 3 Fällen; bei einem Manne, der an profuser Darmblutung starb, fehlte derselbe, sowie Milztumor vollkommen. Hier wurde durch die Hämorrhagie die zu seröser Transsudation führende Stauung ausgeglichen.

Ebenso fand Handfield Jones (Med. Times and Gaz. 1855, Aug. p. 184) bei einer Frau mit Cirrhose und Pfortaderobstruction, die an Hämatemese gelitten hatte, keinen Ascites.

Das Bauchvenennetz kam unter 28 Fällen 13 Mal vor, am stärksten in den Beobachtungen von Reynaud und Stokes.

Milztumor fehlte in 4 Fällen, theils weil das Organ atrophisch oder wachsartig degenerirt war, theils weil sich der Blutdruck durch Hämorrhagie ausgeglichen hatte.

Die Leber wurde nur in 4 Fällen von normalem Umfange oder vergrössert gefunden; dies waren meist Lebercarcinome mit secundärer Pfortaderobstruction. Icterus wurde dabei nur 4 Mal gesehen.

In allen Fällen mit Ausnahme von 3 war Diarrhöe vorhanden, und bei einem Drittel waren Ausleerungen mit Blut untermischt, oder bestanden aus reinem Blut, in 4 Fällen kam blutiges Erbrechen vor.

Die übrigen Beschwerden, wie Dyspepsie etc., sind untergeordnet und erklären sich leicht.

§. 185. Die Diagnose der Pfortaderobstruction ergiebt sich hieraus von selbst: sie lässt sich mit Sicherheit stellen, wenn alle Stauungssymptome vorhanden sind; schwieriger wird sie, wenn mehrere fehlen. Hier leitet am besten die schnelle Wiederkehr des Ascites nach Punction.

Der Verlauf ist wohl ohne Ausnahme ein tödtlicher; ob durch Collateralbahnen die Stauung so ausgeglichen werden kann, dass das Leben erhalten bleibt, darüber besitzen wir keine Erfahrungen; jedenfalls dürfte daran nur bei den einfachen, durch chronische Peritonitis bedingten zu denken sein.

Die Prognose ergiebt sich hiernach von selbst.

§. 186. Therapie. Man suche Durchfälle und Darmblutungen durch Ratanha, Acid. tannic. oder metallische Adstringentien zu mässigen, den Verfall der Kräfte durch leicht verdauliche Nahrungsstoffe hinauszuschieben und den Ascites in Schranken zu halten. Gegen letzteren Diuretica anzuwenden ist fruchtlos, da die Nierenthätigkeit wegen des gesunkenen arteriellen Druckes nicht gesteigert werden kann. Drastica würden nur die Erschöpfung fördern. Es bleibt nur die Punction übrig, die man möglichst spät vornimmt und nur wiederholt, wenn die Athemnoth gefahrdrohend wird.

§. 187. 2. Eitrige Entzündung der Pfortader, Pylephlebitis suppurativa. Rechnen wir hier die Fälle von primitiver, selbst ausgedehnter Phlebitis der Pfortader ohne alle Eiterung, in Folge ausgedehnter Thrombose, mit mehr reiner Periphlebitis ab, so ist die eigentliche Phlebitis der Pfortader, die sogenannte Pylephlebitis, eine immer noch seltene Krankheit.

Zwar häuft sich in neuerer Zeit die Zahl der Fälle immer mehr, und ich allein habe, bloss in den letzten 5 Jahren, nicht weniger als 4 nicht traumatische Fälle der Art beobachtet, aber dennoch glaube ich, dass man kaum viel über 40 — 50 zugleich anatomisch und im Leben klinisch genau beobachtete Fälle zusammen bringen würde; es ist aber wahrscheinlich, dass bei genauer Untersuchung sich gewiss so mancher Fall von multipeln Leberabscessen als ursprünglich eitrige Pylephlebitis erweisen wird. Ich habe bereits erwähnt, dass ich durch Einspritzung von Quecksilber in eine Mesenterialvene bei einem Hunde eitrige Pfortaderentzündung habe entstehen sehen. Ich habe mehrfach auch eitrige Pylephlebitis nach Operationen am Mastdarm auftreten sehen. In Zürich sind mir auch 2, sowohl klinisch wie anatomisch sehr interessante Fälle vorgekommen, in welchen eitrige Pylephlebitis in Folge von eitriger Entzündung aller Gallengänge, nachdem diese vorher massenhaft mit Steinen ausgefüllt, und durch diese gereizt worden waren, sich entwickelt hatte. Auch in Breslau habe ich einen ähnlichen Fall beobachtet. Der Ausgangspunct der Pylephlebitis kann in den Mesenterialvenen, der Milzvene und auch in dem Stamme der Pfortader selbst sein. Nach Frerichs ist idiopathische Pylephlebitis die Ausnahme; als wichtigste Ausgangspuncte führt er an: Verletzung der Pfortader, Ulcerativprocesse im Darmcanal und Magen, Eiterung und Verjauchung der Milz, Eiterungsprocesse im Mesenterium und den meseraischen Drüsen, Leberabscesse und Krankheiten der Gallenwege, Gallensteine etc. und endlich Entzündung der Glisson'schen Kapsel. Anatomisch characterisirt sich die Krankheit durch Verdickung der Venenwandungen, Eiter im Inneren, welcher gelb oder röthlich und stellenweise mit weichen, jedoch nicht abgränzenden Pfröpfen gemischt ist; diese letzteren können mannigfacher Art zerfallen. Die Leber ist geschwollen, erweicht und enthält viele Abscesse, in der Milz sind diese seltner. Kleine Ansammlungen von Eiter finden sich auch im Mesenterium und Peritoneum. In der Niere und in der Lunge finden sich ebenfalls Eiterherde, sowie auch Henoch solche von dem Gehirn und den Gelenken erwähnt, Dance im M. deltoideus, im Schultergelenk, in der Lunge; Waller im Gehirn und Lungen; Breithaupt in der Milz.

Mag nun die Pfortaderentzündung eine idiopathische oder fortgeleitete sein, so ist ihr Anfang entweder ein schleichender, von Magenschmerzen, allgemeiner Unbehaglichkeit und Abspannung begleiteter, oder

es gehen die Erscheinungen der die Pfortaderentzündung einleitenden Erkrankung vorher, oder der Anfang ist, wie bei acuten Krankheiten, ein mehr plötzlicher, alsdann durch einen Schüttelfrost characterisirt, auf welchen bald intenses Fieber folgt. Gleichviel ob der Beginn ein latenter oder ein deutlicher war, so ist wenigstens constant die Krankheit eine intens febrile, aber da schon früh die bereits mehrfach erwähnten Zeichen des toxämischen Fiebers mit vorwiegenden Typhoid- und Depressionserscheinungen von Seiten des Gehirns auftreten, so wird dadurch das ganze Krankheitsbild ein dunkles, und ich habe mehrfach im Leben die Diagnose viel mehr durch Ausschliessung anderer acut-febriler Krankheiten, als durch positive Zeichen geleitet, gestellt.

Behalten die Kranken im Anfang längere Zeit ihr Bewusstsein, so klagen sie über Schmerzen in der Magengegend, welche sich auf das rechte Hypochondrium fortsetzen; der ganze Leib wird ebenfalls schmerzhaft und empfindlich auf Druck, aber die Schmerzen sind viel heftiger zwischen dem rechten Hypochondrium und dem Nabel, sowie auf der rechten Seite des Hypochondriums, als an irgend einer anderen Stelle; die Kranken klagen auch über spontane Schmerzen, Gefühl von Schwere und Druck in dieser Gegend, und schon früh kann man sich durch Percussion und Palpation überzeugen, dass die Leber an Umfang zunimmt, die letzten falschen Rippen um 3—4 Querfinger, eine Hand breit und mehr überragt, während sich gleichzeitig das Organ nach Oben ausdehnt. Die empfindliche Leberoberfläche ist aber glatt und nur mässig hart, und überall um sie herum besteht eine gewisse harte Spannung und Renitenz beim Untersuchen, welche sich über die ganze rechte untere Bauchgegend und zum Theil auch nach links erstreckt; später kommt dann auch gewöhnlich noch Meteorismus hinzu. Die Milz muss stets genau percutirt werden; zuweilen trifft man sie geschwollen an. Die oberflächlichen Venen des Abdomens entwickeln sich mitunter in kurzer Zeit auffallend. Manche Kranke werden nach 6—8 oder mehrtägiger Dauer leicht icterisch, nur ausnahmsweise intens; der Icterus kann aber auch ganz fehlen. Ebenso kann Gallenfarbstoff im Harn vorkommen oder nicht. Die Wandelbarkeit und Nichtconstanz der icterischen Erscheinungen ist um so auffallender, als grade die untere Fläche der Leber besonders betheiligt ist.

Ausser dem im Beginne auftretenden Froste zeigen sich nicht selten später jene eigenthümlichen, bereits beschriebenen erratischen, toxämischen Frostanfälle; indessen habe ich sie doch mehrmals im weiteren Verlaufe ganz fehlen sehen. Von Anfang an verschwindet der Appetit ganz, der Durst ist brennend; Ekel und Erbrechen im Beginne ist keineswegs selten, hört aber nach den ersten Tagen in der Regel auf. Der Stuhlgang ist sehr retardirt; bei vorgerückterer Krankheit beobachtet man jedoch auch täglich 2—3 diarrhoische Stühle. Roseola habe ich nie gesehen, wohl aber öfters Eiterpusteln. Das Fieber hat von Anfang an den ausgesprochensten typhösen Character; die Kranken fühlen sich schon früh äusserst schwach und abgespannt, verlieren immer mehr das Bewusstsein, verfallen dann in einen Zustand blander Delirien, mit tiefster Apathie abwechselnd; diese geht nach und nach in Sopor, Coma über, aus welchem zuletzt die Kranken gar nicht mehr zu erwecken sind. Die Haut bleibt dabei immer brennend heiss, ist nur vorübergehend mit klebrigem Schweisse bedeckt. Der Harn ist hochgestellt, sparsam, trüb, der Puls stets beschleunigt, im Anfang von 96—108 in der Minute, steigt dann später auf 124—140 und darüber und bleibt auf dieser Höhe bis zum Ende der Krankheit. Er wird alsdann äusserst klein, fadenförmig und

zuletzt unregelmässig; die Kranken collabiren, zeigen gegen das Ende noch zuweilen Athembeschwerden und Husten, magern sehr schnell ab, haben auch wohl unwillkürliche Ausleerungen und sterben im Zustande äusserster Erschöpfung nach kurzer Agonie.

Wie bei den anderen Formen der Phlebitis mit Pyämie, so haben wir auch hier verschiedene Verlaufsformen. In den acutesten Fällen tritt der Tod schon nach 8 — 10 Tagen ein, nicht selten nach 2—3 Wochen, und gehört es keineswegs zu den Ausnahmen, dass erst nach 4—6 Wochen die Krankheit tödtlich endet. Diese Affection ist dem jugendlichen und mittleren Lebensalter eigen; die meisten Fälle kommen zwischen 20—40 Jahr. Sie ist nach dem, was ich gesehen habe, wenigstens häufiger beim männlichen, als beim weiblichen Geschlecht. Verwechseln kann man dieses Krankheitsbild eigentlich nur mit dem Typhus; es ist indessen wichtig, die Diagnose richtig zu stellen, da beim Typhus die Chancen der Sterblichkeit im Durchschnitt kaum 1 auf 6 betragen, während die eigentliche Pfortaderentzündung beim jetzigen Zustande unheilbar und stets tödtlich ist. Bei letzterer ist das Allgemeinleiden schon früh ein sehr tief ergriffenes, und der aufmerksame Beobachter wird gewöhnlich durch Palpation und Percussion, sowie durch die Klagen der Kranken Symptome von Seiten des Magens, besonders der Leber erkennen. Kommt hierzu Icterus oder auch nur Gallenfarbstoff im Harn, treten die erratischen Frostanfälle auf, so kann wohl die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden. Diese Kranken werden uns gewöhnlich als typhöse zugeschickt, und der erste Schritt zur richtigen Diagnose ist der, dass wir erkennen, dass es sich nicht um einen Typhus handle. Aber erst nachdem man alle Organe sorgfältig untersucht und den Verlauf während einiger Tage beobachtet hat, kann man zu einer bestimmten Diagnose gelangen. Die Prognose ist nach allem Gesagten eine sehr bedenkliche, absolut lethale, wenn die Diagnose feststeht, besonders bei allgemeiner Entzündung. Eine mehr partielle und umschriebene mag wohl heilen können, jedoch fehlt hier meist vorher jeder diagnostische Halt. Die Behandlung ist demgemäss machtlos und kann nur palliativ erleichtern. Die Entzündung im Anfang durch Blutentziehungen zu bekämpfen ist gewöhnlich unnütz; will man Blutegel setzen, so passen sie besser an den After als das rechte Hypochondrium. Gegen die pyämischen Erscheinungen kann man Chinin, Aconit und die anderen gerühmten Mittel anwenden, aber in den von mir beobachteten Fällen von Pfortaderentzündung waren sie nutzlos. Bei heftigen Diarrhöen wende man Argentum nitricum mit Opium an. Eine zwar milde, aber stärkende Diät würde sich sehr empfehlen, wenn die Kranken nicht meist ganz appetitlos wären. Gegen die Erscheinungen des Collapsus wendet man Moschus, Ammoniumpräparate, Wein an.

§. 188. Erweiterung der Pfortader ist in der Regel Folge von Stauung und zu Grunde Gehen vieler Capillaren der Leber, daher bei Atrophie und Cirrhose vorkommend. Verschluss der Zweige durch Thromben oder Carcinom kann auch Erweiterung der grösseren Zweige und des Stammes bewirken. Frerichs beobachtete auch varicöse Erweiterung der Magen- und Dünndarmvenen, Virchow die der V. lienalis.

189. Verknöcherung, Verkalkung der Pfortader ist in einer Reihe von Fällen beobachtet worden, und scheint diese Form durch die oft gleichzeitig bestehenden knorplig-fibrösen Platten mit der atheromatösen Arteritis viel Aehnlichkeit zu haben. Reine Verfettung

der Venenwand ist sehr selten. Frerichs hat sie nur 1mal beobachtet und führte sie in diesem Falle zur Pfortaderruptur.

§. 190. Thrombose und Entzündung der Lebervenen. Diese Entzündung ist nicht ganz selten und wird leicht von umgebenden Krankheiten der Leber fortgeleitet, weil die Lebervenen nicht durch eine besondere Scheide vom Parenchym getrennt sind. Auch Perihepatitis, besonders des convexen Theils kann sich auf die Lebervenen fortpflanzen. Eitrige Phlebitis ist sehr selten; Thrombose mit mehr adhäsiver Entzündung häufiger, besonders wenn viele Capillaren und Venenwurzeln verstopft sind. In selteneren Fällen ist sie von Thrombose der unteren Hohlader fortgeleitet. Die Erscheinungen sind den bei Pfortaderthrombose und Phlebitis angegebenen sehr ähnlich. Bei chronischem Verlauf beobachtet man Anschwellung der Leber und Milz, bedeutenden Ascites, flüssige Darmentleerungen; bei mehr acutem Processe alle Zeichen der Pylephlebitis.

§. 191. IV. Thrombose der Lungenvenen kommt nach Virchow zwar nicht ganz selten vor, ist aber im Leben durchaus nicht zu erkennen.

V. Thrombose und Entzündung der Nabelvene.

Meckel b. Sasse, Diss. de infl. vas. sanguif. Hal. 1797. — Osiander, Neue Denkwürdigk. Götting. 1797. T. I. — Eisenmann, Schmidt Encycl. T. 6. — Puchelt, I. c. II. p. 134. — Canstatt, spec. P. u. Th. III. p. 243. — Bednar, die Krankh. d. Neugeb. u. Säugl. Wien 1852 III. p. 172. — Weber, Beitr. z. path. Anat. d. Neugeb. Kiel 1852—1854 III. — Meckel, Annal. d. Berlin. Charité 1854. — Günsburg, l. c. S. 266. — Virchow, ges. Abh. p. 545. — Widerhofer, Jahrb. d. Kinderheilkunde von Mayr, Politzer u. Schulles. 5. Jahrg. 4. Heft. 1862. p. 194.

§. 192. Diese schon von Breschet, Duplay und Trousseau früher beschriebene Krankheit ist in neuerer Zeit der Gegenstand gründlicher Beobachtungen von Seiten Bednar's und besonders H. Meckels geworden, der in den Annalen des Berliner Charité-Krankenhauses eine werthvolle Abhandlung darüber bekannt gemacht hat. Diese Entzündung, die man im Ganzen in den besseren Verhältnissen der Privatpraxis selten, mehr hingegen in Findelhäusern und bei Armen beobachtet, ist nicht bloss durch den Eingriff der Unterbindung des Nabelstrangs, sondern auch durch den grösseren Gefässreichthum der Nabelvene bei Neugeborenen leicht zu erklären. Die Venen und das umgebende Zellgewebe füllen sich bald mit Eiter, die Entzündung selbst kann sich bis in die Leber fortsetzen, Thrombose kommt mehr oder weniger vollständig zu Stande. In manchen Fällen beobachtet man auch Abscesse in der Leber und den verschiedenen andern Organen. Mitunter ist die Eiterung secundär auf die Vene durch die eitrige Entzündung der nahen Arterien oder des umgebenden Zellgewebes oder auch durch Perforation der Vene von aussen nach innen bedingt. Interessant ist unter den von Meckel angeführten Fällen das Vorkommen von Abscessen in den Lungen und im Unterhautzellgewebe ohne metastatische Heerde in der Leber. Bei diesen Kindern beobachtet man neben der schmerzhaften Auftreibung und der eitrigen Infiltration des Nabels Spannung und Schmerzhaftigkeit des Bauches, ferner unleugbare Zeichen einer Enteritis mit bedeutender, schnell erschöpfender Diarrhöe; auch gehört Icterus zu den häufigen Symptomen,

was sich durch die Fortpflanzung auf die Leber leicht erklärt. Wo Peritonitis ohne Darmcatarrh besteht, zeigen sich eher Erbrechen und Verstopfung. Ein ausgedehntes Erysipelas, vom Nabel entstehend, ist öfters der Ausgangspunkt der Krankheit. Verhärtung und Abscesse der Haut werden um den Nabel herum beobachtet oder zeigen sich auch in grösserer Ausdehnung. Durch die Localentzündung des Nabels wird ferner Unbeweglichkeit der Bauchmuskeln bedingt und dadurch das Athmen erschwert. Für Eiterheerde in parenchymatösen Organen gibt es keine bestimmten Symptome. Zu bemerken ist endlich noch, dass schon vor dem Abfallen des Nabelstranges die Zeichen der Phlebitis umbilicalis eintreten können.

Die Behandlung kann hier mehr eine prophylactische sein, sorgfältiges Reinhalten des Nabels und seiner Umgebung. Bei beginnender Entzündung Umschläge mit Aqua plumbi, bei Gangrän mit Aqua empyreumatica; bei grosser Schmerzhaftigkeit lauwarme Bäder; bei intensem Durchfall kleine Dosen Argentum nitricum, bei drohendem Collapsus Moschus etc.

II. Venenerweiterung. Phlebectasis.

§. 193. Wir werden auch hier zuerst die Venenerweiterung im Allgemeinen und dann in ihren wichtigsten Localisationen besprechen, dabei aber nur kurz berühren, was mehr ins Gebiet der Chirurgie gehört und nur eine besondere Aufmerksamkeit der Erweiterung der Hämorrhoidalvenen zuwenden.

Wie bei den Arterien, so haben wir auch bei den Venen ausgedehnte mehr cylindrische und umschriebene, mehr der Kugelform sich nähernde Erweiterungen; die cylindrischen sind nur Anfangs gradlinig und werden später immer mehr geschlängelt; sie bilden alsdann, wenn ihrer viele zusammenliegen, geschwulstartige Convolute, die bei den Haemorrhoiden von gemeinschaftlicher Schleimhauthülle bedeckt sein können, die man dann oft fälschlich für Hämorrhoidalknoten gehalten hat. Die rundlichen, mehr örtlichen Erweiterungen, Varices genannt, nehmen wie bei den Aneurysmen den ganzen Umfang des Venenrohrs ein oder sitzen mehr seitlich auf und zwar nicht selten mit enger Mündung. Im Inneren eines solchen Varix findet man alle Uebergänge von leistenartigen Vorsprüngen bis zu vollständigen Scheidewänden, sodass alsdann der Varix ein multiloculäres Ansehen hat. So erklärt es sich denn auch, dass einzelne Varicen sich allmälig als geschlossene Cysten vom Mutterboden zu trennen scheinen.

Die Venenerweiterungen liegen entweder tief zwischen den musculösen Theilen oder mehr oberflächlich und hier entweder subcutan, wie bei denen der unteren Extremitäten, an der Nabelgegend, Cirsomphalie, oder um den Samenstrang herum Cirsocele, Varicocele, oder die Varicen sind submucös, an der Zunge, im Oesophagus, Magen, Darm und ganz besonders im Rectum, an welchem sie alle Uebergänge von submucösen zu subcutanen Geschwülsten zeigen. Seltenere Phlebectasen sind die der Jugularis, der oberen und unteren Hohlvene, der Azygos, der V. hypogastrica und iliaca. Die am häufigsten afficirten Venen des Körpers sind die Saphena interna und die Hämorrhoidalvenen.

Der Bildungsgang ist folgender: Erweiterung mit noch normaler Structur und Elasticität, daher Möglichkeit der Rückbildung; Erweiterung mit Verdickung der Wandung, Veränderung der Form, geschlängelte oder ausgebuchtete Form in Folge von Hypertrophie der Venenhäute mit roth-

braunem Ansehen, Verdickung, Entwicklung der Querfasern der mittleren Haut, dabei gewöhnlich Längsrunzlung. Die Vene wird hier allmälig wie bei der Phlebitis mehr acut arterialisirt; sie gleicht an Starrheit und Dicke den Wandungen einer Arterie. Sie kann sich alsdann bei Verletzungen oder nach spontaner Berstung nicht mehr zusammenziehen, daher die Gefährlichkeit der Blutungen in diesem Falle. Ist die Ernährungssteigerung eine partiell umschriebene, so hat man eine örtliche Ausbuchtung; gewöhnlich geschieht diese an einzelnen Stellen, wo die ausgedehnte mittlere Haut verdünnt war und so nachgegeben hat. Endlich kann auch die äussere Haut sich verdicken und mit den benachbarten Theilen verwachsen. Die knotenartigen Erweiterungen beobachtet man besonders an den Hämorrhoidalvenen, an dem unteren Drittel des Schenkels und am oberen des Beins, vornehmlich nach hinten. Die Klappen werden functionsunfähig und allmälig atrophisch. Einer meiner Pariser Freunde Verneiul, der zu den ausgezeichnetsten Vertretern der heutigen französischen Chirurgie gehört, hat schon vor mehr als 10 Jahren nachgewiesen, dass, wo an den Gliedmassen oberflächliche Varicen existiren, entsprechend diese auch in der Tiefe stattfinden; diese gehen den oberflächlichen nicht bloss vorher, sondern können auch ohne sie bestehen. Hieran möchte ich eine practisch wichtige Bemerkung knüpfen. Seitdem ich die Verneiul'schen Beobachtungen kannte, habe ich eine Reihe von Kranken gesehen, welche alle Unbequemlichkeiten und Zeichen der Varicen einer unteren Extremität darboten, ohne dass man äusserlich etwas sah. Schmerz, Spannung, leichte Ermüdung wurden gewöhnlich für rheumatisch gehalten; mehrere Kranke waren auch ohne Erfolg in den Bädern Warmbrunn, Teplitz etc. gewesen, durch Anlegen eines elastischen Strumpfes bis über das untere Drittel des Schenkels wurden sie dauernd sehr erleichtert; die Erscheinungen aber kehrten wieder, sobald sie einige Zeit die Bandage fortgelassen hatten. Nach Verneiul ist der Ausgangspunkt äusserer Varicen sogar in der Regel ein tiefer, am häufigsten aus den Venen der Wade. Erst alsdann werden die subaponeurotischen Venen erweitert und zuletzt die subcutanen.

Das noch flüssige Blut wird im Anfang in den varicösen Venen langsamer bewegt; später bilden sich wandständige, selbst ausgedehnte Thromben, welche, wenn sie alt werden, selbst verkalken können. Auch sogar grössere Thromben können entstehen, in eine gesunde, grössere Vene hineinragen und von hier als embolische Pfröpfe namentlich in die Lungenarterie fortgeschwemmt werden.

Hat Phlebectase lange gedauert, so schreitet die plastische Entzündung, Verdickung von dem submucösen Bindegewebe der Umgebung der Venen in weiter Ausdehnung und dann auf das Gewebe der Haut und Schleimhaut fort. Nun können sich entweder mehr hypertrophische Processe, Venenerweiterung, Verdickung, dunklere Pigmentirung auf der Haut, Vergrösserung der Drüsen, bedeutend vermehrte Absonderung, chronischer Catarrh der Schleimhaut entwickeln; oder umgekehrt die Ernährung der oberflächlichen Theile leidet, es tritt eine Art von Atrophie ein; so entsteht Usur, Geschwürsbildung, die nach der Fläche und Tiefe sich ausdehnt und besonders auf der Haut als varicöses Geschwür sehr hartnäckig ist und neben passender örtlicher Behandlung erst durch die der Varicen gebessert oder geheilt werden kann. Man hat früher auch geglaubt, dass der Knochen durch die Varices arrodirt werde, wie beim Aneurysma, es ist dies aber eine Täuschung, da man leicht das dem Knochen benachbarte sehr verhärtete Bindegewebe für Knochen hält, ein neuer Beweis, welche wichtige Rolle beim Aneurysma die klopfende Be-

wegung in Bezug auf Usur der nahen Knochen spielt, wobei freilich die ganz anderen Grössenverhältnisse auch in Anschlag zu bringen sind.

Besteht auch die Phlebectase offenbar in Kreislaufs- und Ernährungsstörungen der Wandungen, so sind doch die mechanischen Momente gewiss von grösster Wichtigkeit. Der Einfluss der Schwere documentirt sich schon in der Häufigkeit der Varicen am Bein und am After; noch bestimmter ist der Einfluss der Schwangerschaft, der drückenden Geschwülste. Für die unteren Gliedmassen hat Verneiul besonders auf die Einschnürung der Venen, wo sie durch Aponeurosen hindurchtreten, aufmerksam gemacht, so in der Leistengegend, der Lamina cribriformis, in der Kniekehle, im Ringe des Soleus und für tiefe Venen in andern fibrösen Ringen. Wir werden später noch bei den Hämorrhoiden den Einfluss verschiedener Kreislaufsstörungen kennen lernen; dass indessen auch hier noch unbekannte Ursachen eine örtliche Ernährungsstörung der Venenwände bedingen können, geht aus der sehr verschiedenen geographischen Verbreitung der Phlebectase hervor. Wir werden diese bei den Hämorrhoiden wieder finden, aber noch merkwürdiger ist die von De Laharpe sen. in Lausanne nachgewiesene Thatsache, dass unter den Schweizer Bevölkerungen besonders die Bewohner des Jura ausserordentlich häufig an Phlebectase der untern Gliedmassen leiden, während dies bei den Bewohnern der Alpen, welche mindestens ebensoviel zu steigen haben, nicht der Fall ist, was ich durch lange Erfahrung vollkommen bestätigt fand. Was die entfernteren Kreislaufsstörungen betrifft, so sind es entweder die des Capillarkreislaufes durch Krankheiten des Herzens, der Gefässe, der Lungen oder Verstopfungsheerde grösserer Venen oder verminderte Impulsivkraft des Herzens durch fettige Degeneration desselben. Vieles und andauerndes Stehen prädisponirt zu Varicen am Unterschenkel, vieles Reiten zu Hämorrhoiden.

Die allgemeinen Folgen der Erkrankung gehen schon aus den anatomischen Erörterungen hervor und sind theils die örtlichen der Veränderungen an den Venenhäuten und ihrer Umgebung, theils ihre schädliche Einwirkung auf die nahe gelegenen Theile, theils ihre entfernteren Wirkungen auf Kreislaufsstörung in weiterer Ausdehnung.

Man beobachtet mitunter Kranke, und ich habe deren mehrere gesehen, bei welchen zugleich Varicen der unteren Extremitäten, des Samenstrangs, der Hämorrhoidalvenen vorkommen. Hier handelt es sich, wie bei den multiplen Aneurysmen, um eine allgemeine Ernährungsstörung der Venenwände. Dagegen ist das Bild der Venosität der älteren Schule ein ebenso vages, phantastisches wie das noch viel beliebtere der Plethora abdominalis.

Die Erweiterungen im Bereich der oberen Hohlvene sind meist secundäre durch Druck, Thrombose etc. und bereits mehrfach erwähnt. Die bei Herzfehlern vorkommende Erweiterung der Lungenvenen ist eine mehr allgemeine, nicht varicöse. Die Erweiterung der Jugularis mit Pulsation bei Krankheiten des rechten Ventrikels gehört zur Beschreibung dieser Krankheit und an den oberen Extremitäten sind Varicen sehr selten, gewöhnlich secundäre Folge von Druck, von Aneurysma arterioso-venosum, selten angeboren. Am Gesicht kommen nur unbedeutende, mehr gleichmässige Erweiterungen einzelner kleiner Venen, höchst selten Varicen vor; dagegen sind sie an der Zunge etwas häufiger, an den übrigen Mundtheilen ebenfalls selten. Mehrfach habe ich Varicen des Oesophagus zufällig gefunden, jedoch existiren auch Fälle von tödtlicher Berstung. Die Meningealvenen sind nicht selten allgemein sehr erweitert, selten varicös.

An der unteren Hohlvene kommt Erweiterung nicht ganz selten vor, sie ist dann mehr allgemein, gewöhnlich secundär. Ebenso ist die Erweiterung der Bauchwandvene, das sogenannte Caput Medusae, Folge von Kreislaufsstörungen im Gebiet der Pfortader oder Cava ascendens. Die Venen der inneren und äusseren Genitalien, sowie ihre Umgebung sind zwar nicht ganz selten erweitert, aber gewöhnlich ohne merkliche Erscheinungen. Die Erweiterung und Varicosität des Plexus spermaticus, die Varicocele ist links häufiger als rechts, ist eine sehr lästige Krankheit, gehört jedoch vornehmlich in das Gebiet der Chirurgie. Varicen des Blasenhalses und der Umgebung der Prostata sind bei älteren Männern nicht selten, geben jedoch gewöhnlich nicht zu merklichen Erscheinungen Anlass, und ist daher die Diagnose der Blasenhämorrhoiden der Praktiker meist eine willkürliche.

Die Varicen der Unterextremitäten sind Anfangs nur eine starke Venenentwicklung, die in horizontaler Lage zum Theil abschwillt. Erst später zeigen sie sich mit veränderter Form geschlängelt, einfach und ampullär erweitert. Durch Husten werden sie sehr gefüllt; ihr häufigster Sitz ist die Saphena interna, seltner die externa. Die Knoten zeigen sich besonders an der Stelle der Klappen; sie sind anfangs weich, können aber später hart werden und sind dann nicht mehr durch Druck entleerbar. Allmälig bilden sich ganze Pakete nebeneinander liegender Venen, besonders in der Nähe des Knies. Später wird auch die Haut dunkler, stellenweise braunroth pigmentirt, zeigt partielle Infiltration, Unbeweglichkeit. Das ganze Bein wird umfangreich, kühl, cyanotisch, dabei klagen die Kranken über ein Gefühl von Schwere, Spannung, über leichte Ermüdung bei Bewegung. Noch auffallender und vielmehr von Schmerzen begleitet sind die tieferen Varicen der Unterextremität, ohne dass oberflächliche existiren. Der Hauptsitz der Schmerzen ist in der Wade, hört bei horizontaler Lage auf und steigert sich bei Bewegung. Entwickeln sich oberflächliche Varicen, so fühlen sich die Kranken in der Regel erleichtert. Man findet auch nach langem Stehen und Gehen die entsprechende Wade dicker als nach horizontaler Ruhe; auch hier zeigen sich stärker pigmentirte Flecke, Ausschläge, Jucken, zuweilen vermehrter Schweiss des kranken Beins.

Der Verlauf ist in der Regel ein chronischer; im vorgerückten Alter nehmen sie ab. In seltenen günstigen Fällen heilten sie spontan mit ausgedehnterer Thrombose. Unangenehmere Complicationen zeigen sich im späteren Verlauf nicht selten. Man beobachtet ein schleichendes, fast chronisches, dunkelgefärbtes Erysipel, kleine Abscesse im Verlaufe der Venen, Periphlebitis mit Thrombose, in seltenen Fällen eitrige Phlebitis mit Pyämie. Spontan oder nach geringen Verletzungen entwickeln sich die tiefen varicösen Geschwüre, besonders in der Gegend der Malleolen. Gefährliche Blutungen endlich können durch Venenberstungen stattfinden, ja tödtlich enden.

Ist die Ursache der Varicen eine vorübergehende, wie Schwangerschaft, Druck von operirbaren Geschwülsten, so ist Heilung möglich. Gewöhnlich aber ist das Uebel sehr hartnäckig und lästig, möglicherweise durch Phlebitis und Blutung gefährlich.

Von palliativer Hülfe sind am Besten die elastischen Strümpfe, besonders angenehm die aus Seidenzeug verfertigten; auch die aus Hundsleder werden sehr gerühmt. Ein solcher Strumpf muss nach gutem Mass gemacht werden; am besten hat man unter demselben einen feinen, dünnen Strumpf, aber sehr sorgfältig muss die erste Anlegung und der Gebrauch dieser elastischen Strümpfe, die nach dem Umfang der Varicen

Von Lymphectasien der männlichen Geschlechtsorgane liegen auch eine Reihe neuerer Beobachtungen vor:

7) Zambaco (Bulletins de la société de chirurgie, 1853) beschreibt Lymphvarices vom Scrotum eines 29jährigen Mannes, welche sich bis um die Wurzel des Penis erstrecken, während nach hinten ein grösseres subcutanes Lymphgefäss sich von der Aftergegend nach dem hinteren Theile des Scrotum's ausdehnt. Diese Bläschen, welche die Grösse einer Erbse erreichen können, bersten, bleiben lange fistulös und entleeren deutliche Lymphe, welche auch das Microscop als solche erkannt hat.

8) Friedrich (Würzburg. phys. med. Ges. 1852) sah bei einem an verhärtetem Schanker leidenden Kranken ein ringförmiges Lymphgefäss, das am Frenulum beginnend um die Corona glandis verlief und sich in ein dickeres fortsetzte, das auf dem Rücken des Penis bis zur Wurzel desselben verlief.

9) Günsburg (Günsburgs Zeitschrift) beobachtete bei einem 30jährigen Manne, der an Nachtripper litt, rabenfederdicke am Rücken des Penis verlaufende Lymphgefässe mit einem erbsengrossen Bläschen an der Wurzel des Gliedes; ähnliche Stränge bestanden am Scrotum; beim Einstich entleerte sich eine Flüssigkeit, welche die Untersuchung als Lymphe ergab.

10) Verneuil (Bulletins de la soc. anat. T. XXVII. p. 256) sah an der Wurzel des Penis eine enorme Erweiterung der Lymphgefässe mit Anschwellung in Rosenkranzform.

11) Dufour (Bull. de la Soc. anat. T. XXX. p. 5) beobachtete in Ricord's Krankensälen bei einem 30jährigen Manne Lymphvarices mit einem grossen erweiterten Lymphgefäss und mehrfachen Lymphfisteln im Verlaufe der Varices am unteren Theile des Gliedes, am Frenulum und zwischen beiden das erwähnte grössere Gefäss. Die vollständige Excision brachte die Heilung zu Stande.

12) Binet (op. cit. p. 22) hat 1858 in der Consultation (Poliklinik) der Charité einen ähnlichen Fall bei einem 30jährigen Manne beobachtet. DerC oitus wurde durch diese Krankheit schmerzhaft. Der weitere Verlauf ist nicht angegeben.

13) Alter (bei Günsburg) beobachtete eine angeborene Lymphectasie bei einem Neugeborenen in der Gegend des Plexus jugularis am Halse.

14) Colley (Lancet 1848) beschreibt mehrere Lymphgefässgeschwülste an der vorderen Brustfläche.

15) Broca (Bulletins de la soc. anat. T. XXVII. p. 256) hat am Arme vom Ellbogen, dem Supinator longus entlang, eine Reihe rosenkranzartig mit einander zusammenhängender Lymphectasien beschrieben.

16—18) Nelaton (Pathol. chir. T. I.) hat dreimal in der Armbeuge auf Aderlassnarben Lymphgefässerweiterung beobachtet, welche 1—2 Centimeter Ausdehnung und einen Durchmesser von 3—4 Millimetern (wahrscheinlich für die einzelnen Ectasien) zeigte.

Man sieht aus dieser Zusammenstellung, dass trotz der vereinzelten Beobachtungen diese Krankheit doch nicht zu den gar seltenen gehören muss, und ich bin überzeugt, dass es nicht schwer fallen kann, eine viel grössere Zahl zusammenzubringen. Die von Mascagni, Sömmering und Anderen beobachteten allgemeinen Lymphgefässerweiterungen in der Nähe von Krebsgeschwülsten scheinen mir nicht hierher zu gehören. Ich habe solche auch am Mesenterium, an der Oberfläche der Leber und 4mal an der Oberfläche der Lungen beobachtet und sie bald mit Krebs-

saft gefüllt gefunden, bald bloss allgemein ausgedehnt durch Stauung von Chylus oder Lymphe gesehen.

§. 227. Man kann drei Formen dieser Ectasie annehmen. In einer ersten liegen erweiterte ursprünglich kleine Lymphgefässe gruppenförmig beisammen und zeigen an vielen Stellen kleine Ampullen von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Linse, selbst Erbse. In einer vorgerückteren Form erreichen einzelne Varices den grossen Umfang einer Bohne oder Haselnuss; in einer dritten endlich liegt ein massenhaftes Convolut von Lymphgefässen beisammen und bildet eine mehr compacte Geschwulst, welche die Grösse eines Taubeneies erreichen kann. Der Ausbreitung nach kann man ferner eine mehr örtliche und eine weiter verbreitete Ectasie über ein ganzes Glied, ja wie in dem Amussat-Breschet'schen Fall über den grössten Theil der Lymphgefässe des Körpers verbreitet beobachten. Die Wand der Lymphgefässe ist unter diesen Umständen leider noch nicht genau untersucht worden. In einer Lymphgefässerweiterung leichteren Grades bei einem Pferde habe ich die Wände leicht verdickt gefunden. Im Innern fand sich eine mit Blutzellen gemischte Flüssigkeit, in welcher kernhaltige und kernlose Lymphzellen enthalten waren. Gewöhnlich aber scheint im weiteren Verlauf, wie auch bei Varicositäten der Venen, die Wand sich bedeutend zu verdünnen, wodurch die Häufigkeit der Lymphorrhagien alsdann zu erklären ist. Bei der Untersuchung der Lymphe des Kranken von Démarquay fand ich eine molkenartige, ins Röthliche spielende Flüssigkeit, in welcher schnell sich ein Pfropf niederschlug, der eine Menge Lymphkörperchen und einige rothe Blutzellen einschloss. Auch in der freien Flüssigkeit fand ich unleugbare rothe Blutkörperchen neben den eigentlichen Lymphzellen. Diese waren rund, eher platt als sphärisch, von $^1/_{120}$—$^1/_{80}$ Millim., und enthielten einen Kern, der zwischen $^1/_{200}$—$^1/_{140}$ Millim. schwankte. Ausserdem sah ich freie Kerne und solche, die noch mit einer eng anliegenden Zellenwand umschlossen waren. Nach der besten und genauesten Analyse hierüber von Quevenne zeigte sich in dieser Lymphe eine grosse Analogie mit der Zusammensetzung des Blutes, und besonders war das Serum der Zusammensetzung der Milch ähnlich, was das constante Vorhandensein von Fett und Zucker noch vervollständigt. Man begreift übrigens, dass in manchen Fällen der Fettgehalt noch viel bedeutender sein kann, wenn nämlich eine Lymphorrhagie zur Zeit der Verdauung stattfindet. Bekanntlich enthält auch das Blutserum während der Verdauung ein dasselbe trübendes Fett. Quevenne erklärt die Analysen von Grassi und Cannobio, sowie die frühere von Löwig (in dem Schönlein'schen Falle) für Lymphanalysen, was mir um so interessanter war, als ich bereits zwei Jahre früher diese Fälle für Lymphvarices in einer Discussion in der Société de chirurgie erklärt hatte. Dass bei den grösseren Geschwülsten in der tiefen Weichengegend durch Erweiterung der Lymphgefässe ganze Drüsen sich in Gefässconvolute umwandeln können, geht aus einzelnen Beobachtungen deutlich hervor.

§. 228. Symptomatologie, Dauer, Verlauf und Ausgänge. Für die Erweiterung des Ductus thoracicus gibt es keine bestimmten Symptome. Ebenso wenig für die der tiefen Lymphgefässe eines Gliedes. Man hat geglaubt, dass sie Elephantiasis bewirken könnten, indessen ist dies nicht wahrscheinlich, da man bei den bestehenden anatomischen Untersuchungen dieser Krankheit nicht bloss nichts der Art gefunden hat, sondern es sogar wahrscheinlicher ist, dass eher eine Obstruction der

Lymphgefässe unter diesen Verhältnissen stattfindet. Freilich können auch grade durch Verstopfung einzelne Lymphgefässgruppen erweitert, selbst varicös werden, was in der That auch vereinzelte Beobachtungen bestätigen. Wichtiger ist das Erscheinen von grösseren Convoluten in der Inguinalgegend, in welcher man entweder grössere fluctuirende einzelne Varices findet oder auch ein Convolut von geschlängelten, erweiterten Gefässen constatirt. Die oberflächlichen Varices sind, sobald man von der Krankheit in Kenntniss gesetzt ist, nicht schwer zu diagnosticiren; die tiefen Convolute können allerdings in Zweifel lassen. So ist unleugbar in dem Amussat'schen Falle auf beiden Seiten der Inguinalgegend ein Bruchband getragen worden und doch zeigte sich bei der Leichenöffnung, dass gar kein Bruch vorhanden war, und dass die vermeintlichen Hernien aus Lymphgefässconvoluten bestanden. Die Fetzer'sche Kranke hatte seit dem achten Jahr eine doppelte Cruralhernie, und es wäre wohl möglich, dass auch hier ein ähnlicher Irrthum stattgefunden haben könne, welcher übrigens durch das Tragen einer guten Bandage eher nützlich als schädlich ist. Dass man auch eine solche Geschwulst für einen Bubo inguinalis halten kann, beweist der Fall von van Swieten. In der Tiefe wären also Geschwülste dieser Art entweder als eine einfache fluctuirende Erweiterung von geringem Umfang ohne Hautröthung und Entzündung und zwar zuweilen mehrfach in der gleichen Gegend, oder als ein Convolut zu erkennen, welches ungefähr den Eindruck varicöser Venen, dem ähnlich wie bei Varicocele, darbieten müsste. Deutlicher und sicherer werden die örtlichen Erscheinungen, wenn das Uebel einen oberflächlichen Sitz hat, wie auf den Bauchdecken, dem Schenkel, dem Penis, dem Scrotum. In allen Beobachtungen finden wir unter diesen Umständen bläschenartige Hervorragungen, entweder farblos oder in ihrer Umgebung leicht bräunlich pigmentirt, welche gruppenförmig bei einander stehen, in der Zahl schwanken, nur wenige, 3 oder 4 oder 18—20 und darüber, von der Grösse einer Linse bis zu der einer grossen Erbse. Am Präputium und am Penis überhaupt sieht man die strangartige cylindroide Erweiterung deutlicher, aber auch in den übrigen Gegenden findet man bei einiger Aufmerksamkeit meistens zwischen den Bläschen gleichmässige oder knotige Stränge. Die Abwesenheit aller Röthe, die immer steigende Durchsichtigkeit, das gruppenweiseBeieianderstehen, die bestimmten Electionsstellen (Oberschenkel, Bauchwand, Scrotum und Penis) können schon frühe die Diagnose sichern. Schmerzen zeigen sich gewöhnlich nicht, jedoch wird in dem Fetzer'schen Falle erwähnt, dass die Kranke von Zeit zu Zeit Stiche in den Bläschengruppen verspürte. Die Theile, welche der Sitz der Ectasie werden, können anschwellen. So hat in der Schönlein'schen Beobachtung das Scrotum an Umfang zugenommen. Dass auch das afficirte Glied durch Lymphangiectasie geschwächt werden kann, beweist der Fall von Camille Desjardins, in welchem die zunehmende Schwäche des Gliedes sogar auf die Existenz der Lymphvarices aufmerksam gemacht hat.

Auch Anschwellung neben schneller Ermüdung ist nach anhaltendem Gehen beobachtet worden. Bei dem Kranken von Démarquay war der rechte Schenkel um 2 Centimeter grösser als der linke.

§. 229. Wir können die beschriebenen Symptome als die erste Periode der Krankheit ansehen, zu welcher dann bald eine zweite tritt: die des Berstens einzelner Lymphgefässe, die Periode, welche wir der Kürze wegen als die der Lymphorrhagie bezeichnen trotz des etymologisch nicht gut gebildeten Wortes. Nachdem die Bläschen immer grösser und

dünnwandiger geworden sind, tritt plötzlich Berstung eines derselben ein. Diese kann durchaus spontan sein oder wird durch eine leichte Bewegung hervorgerufen. So kam sie zum ersten Male in dem Fetzer'schen Fall auf einem Spazirgang, trat aber später spontan auf.. Bei dem Kranken von Démarquay trat während einer leichten Bewegung beim Spiel der erste Ausfluss ein. Die Kranken fühlen sich dann bald durch die Continuität des Ausfliessens und die Menge der entleerten Flüssigkeit durchnässt und bei der Untersuchung ergiebt sich, dass eine farblose, molkige oder milchig trübe Flüssigkeit aus einem oder mehreren Bläschen ausfliesst. Die Desjardins'sche Kranke hatte eine spontane Ruptur nicht abgewartet, sondern einen der grösseren Lymphvarices mit einer Nadel angestochen, worauf eine starke Lymphorrhagie eingetreten war. Die Lymphe kann entweder tropfenweise aussickern oder selbst in kleinem Strahle fliessen, was ich bei dem Démarquay'schen Kranken beobachtet habe, wenn unterhalb der fliessenden Bläschen comprimirt wurde. Bald wiederholen sich nun die Lymphorrhagien und dauern jedesmal längere Zeit, so dass bedeutende Quantitäten von Lymphe verloren werden. Fetzer führt an, dass in einer Lymphorrhagie seine Kranke $3^1/_2$ Schoppen Blut verloren habe. Bei dem Kranken, den ich gesehen habe, hatte die Lymphorrhagie neun Stunden lang gedauert. In dem Desjardin'schen Falle dauerten die häufig wiederholten Lymphorrhagien im Mittleren zwischen 8 und 20 Stunden, und da ungefähr $^1/_4$ Pfd. in der Stunde entleert wurde, so betrugen die Verluste oft mehrere Pfund, ja einmal war der Ausfluss noch viel bedeutender, da ununterbrochen während 48 Stunden die Lymphe floss. Noch merkwürdiger gestalteten sich die Verhältnisse bei dem Schönlein'schen Kranken, bei welchem alle 5—6 Wochen die Bläschen am Scrotum und Schenkel sich füllten und borsten und eine Lymphorrhagie lieferten, welche auf ungefähr 1 Pfd. angeschlagen werden konnte. In seltnen Fällen bilden sich Fisteln, selbst mit Geschwüren.

Wenn auch im Ganzen diese Verluste ungleich besser vertragen werden als die des Blutes, so können sie doch mit der Zeit tiefere Störungen der Gesundheit hervorrufen. Was zuerst ihre örtliche Einwirkung betrifft, so haben wir gesehen, dass die Glieder, welche reichlichen Lymphverlust erleiden, schwach werden. Aber auch eine allgemeine Muskelschwäche entwickelt sich, die Zeichen der Anämie treten ein, die Kranken werden bleich, die Verdauung wird gestört, das Nervensystem in hohem Grade aufgeregt, und hierzu kommt der Uebelstand, dass, wenn einmal die Lymphorrhagie längere Zeit bestanden und sich oft wiederholt hat, sich von Zeit zu Zeit eine wahre Lymphplethora entwickelt, welche den Kranken höchst lästig und unbequem wird, so dass sie sogar mitunter selbst vorziehen, sich durch einen Einstich einen Lymphaderlass zu machen, welcher sie dann auch erleichtert.

§. 230. Wenn der bisherige Verlauf ein zwar langsamer, chronischer, den Körper sehr schwächender ist, so lassen sich doch seine Nachtheile mit dem mitunter schnell tödtlichen nicht vergleichen. Auch hiervon existirt ein Beispiel in dem Amussat'schen Fall, in welchem plötzlich sehr heftige Schmerzen in der Leistengegend und der rechten Thoraxseite auftraten und sich bei der Leichenöffnung viele der Lymphgefässe mit Eiter gefüllt zeigten. Hier hatte sich offenbar eine schnell tödtliche eitrige Entzündung entwickelt. Im Allgemeinen sind aber unsere Kenntnisse über den Verlauf der Lymphectasie noch sehr unvollkommen. Wir wissen weder, in wieweit die örtlichen Varices und Geschwülste der Ausdruck einer allgemeinen Disposition sind, noch inwiefern primitiv örtlich

sie sich später immer mehr verallgemeinern kennen. Wir können ferner auch nicht die consecutiven Ernährungsstörungen, welche aus derselben hervorgehen können. So ist in dem Virchow'schen Fall wohl die Makroglossie mit der Lymphectasie in näheren Zusammenhang zu bringen.

§. 231. Aetiologie, Diagnose und Prognose. Ueber die Ursachen dieser Krankheit sind wir noch sehr im Unklaren. Man sollte fast glauben, dass sie in den heisseren Klimaten häufiger ist als bei uns. Drei der Kranken waren aus Südamerika nach Europa gekommen, einer aus Brasilien und 2 aus den Inseln Bourbon und Maurice. Da indessen auch Fälle in Paris, in Zürich, in Stuttgart u. s. w. beobachtet worden sind, so müssen hierüber noch weitere Nachforschungen angestellt werden. Die meisten Kranken waren jung. Unter 11 Fällen befinden sich 9 zwischen 15 und 30 Jahren, nur in einem Fall ist das Alter von 39 und einmal 55 Jahren angegeben. Weniger richtig erscheint der Unterschied in Bezug auf das Geschlecht. Wenn zwar von 18 nicht weniger als 14 auf das männliche und 4 auf das weibliche kommen, so ist die grosse Zahl der durch Syphilis erzeugten in Anschlag zu bringen. Es gehört natürlich eine grössere Statistik dazu, um viele hier einschlagende Fragen zu beantworten. Ueber den letzten Grund der Lymphangiectasie haben wir weder in der Beschäftigung oder der Lebensart der Kranken, noch in den Antecedentien ihrer Gesundheit genügenden Aufschluss erhalten können. Wenn auch in einer ganzen Reihe von Fällen keine deutliche Ursache nachweisbar ist, so sind doch Stauung in Lymphgefässen und in Lymphdrüsen, sowie Structurveränderung in den Gefässwandungen gewiss häufige aetiologische Momente, besonders wenn beide zusammenkommen. Ist die Structur intact, so können selbst combinirte Ursachen wie Entzündung der Lymphgefässe und Stauung in den Lymphdrüsen eine nur vorübergehende, später vollkommen heilende Lymphectasie hervorrufen.

Unter den Ursachen der Verstopfung, welche möglicherweise Ectasie herbeiführt, sind einerseits wiederholte Entzündungen in benachbarten lymphatischen Systemen, andrerseits tuberculöse oder carcinomatöse Elemente anzuführen. Ich habe dies besonders für innere Ectasie der Pleura und des Mesenteriums beobachtet, Richet auch für den Oberschenkel. Das erwähnte aetiologische Moment der Klappenfehler des Herzens ist in vieler Beziehung unklar und bedarf noch weiterer Beobachtung.

Die Diagnose wird wohl in der Mehrzahl der Fälle durch die eigenthümlichen hellen, bläschenartigen Hervorragungen, durch das gruppenweise Beisammenstehen kleinerer Stränge, so wie durch grössere mehr ampulläre Geschwülste gesichert werden können. Die vorhergehende Beschreibung giebt in dieser Hinsicht, besonders wenn Lymphorrhagie eintritt, hinreichende Anhaltspuncte. Auf der anderen Seite aber ist die Lymphectasie tiefer, den Sinnen nicht zugänglicher Theile bis jetzt nicht diagnosticirbar.

Die Prognose ist in so fern meist günstig, dass die Krankheit, bis auf den einen angeführten Fall, das Leben nicht gefährdet hat. Auf der anderen Seite ist aber nicht zu leugnen, dass die oberflächliche Lymphectasie, welche von Zeit zu Zeit Lymphorrhagien liefert, eine sehr unangenehme, lästige, auf die Dauer schwächende Krankheit sei; auch wissen wir noch gar nicht, wie für solche Kranke sich die Zukunft gestaltet, da die meisten nur während weniger Jahre beobachtet worden sind. Ob nach vollständigem Aufhören des Lymphabflusses eine Rückkehr zum normalen Zustande stattfinden kann oder nicht, dies muss die weitere

Beobachtung entscheiden. Heilbar sind die syphilitischen Ectasien in der Mehrzahl der Fälle.

§. 232. Behandlung. Diese kann eine örtliche und allgemeine sein. Sehr interessant ist in dieser Hinsicht der therapeutische Erfolg von Beau, welcher erweiterte Lymphgefässe des Praeputium dadurch zur Obliteration brachte, dass er kleine Haarseile durch dieselben hindurchzog. Bei der Oberflächlichkeit der kleinen Blasen und der leichten Coagulabilität der Lymphe wäre zu versuchen, die afficirte Gegend mit Causticis zu bestreichen, z. B. mit einem in diluirte oder selbst in concentrirte Schwefelsäure getauchten Amianthpinsel, oder sogar durch die Wiener Aetzpaste grössere Gruppen von Lymphectasieen zu zerstören. Man kann freilich hier den gleichen Einwand machen wie für die Venenvarices, dass nämlich eine allgemeinere Disposition zu Grunde liegen könne und die Heilung immer eine mehr örtliche sein würde. Kann man dagegen besonders die Lymphvarices zerstören, welche der Sitz einer Lymphorrhagie zu werden drohen, während sich vielleicht tiefere Lymphgefässe consecutiv erweitern, so hat dies viel geringere Nachtheile, da diese von festeren Theilen umgeben viel weniger unmittelbare Zufälle befürchten lassen. Mehrfache Erfolge hat auch die ausgedehnte Excision mit späterer Cauterisation gezeigt. Sind die Lymphvaricositäten zu ausgedehnt und zu zahlreich, um durch Caustica, selbst durch mehrfach wiederholte Operationen zerstört zu werden, so ist ein passender Druckverband das beste Palliativmittel: Einwickeln mit einer Binde oder Bandage mit einem Schnürstrumpf, einer Leibbinde, einem Suspensorium aus festem elastischen Stoff.

Haben die Kranken viel Lymphe verloren und sind sie in den erwähnten oligämischen oder richtiger bezeichnet oligolymphen Zustand verfallen, so ist offenbar eine allgemeine tonische Behandlung indicirt: der Gebrauch der Amara, der Chinapräparate, des Eisens, einer kräftigen, substantiellen, analeptischen Kost.

IV. Hypertrophie der Lymphdrüsen.

§. 233. Wir haben bereits oben erwähnt, dass die Hypertrophie der Lymphdrüsen oft mit anderen krankhaften Zuständen verwechselt worden sei, und ist sie auch in ihrer Pathologie noch wenig bekannt. Nur durch einzelne Beobachtungen wissen wir, dass eine ausgedehnte Hypertrophie der Bronchialdrüsen unter grosser Dyspnoe und Steckanfällen den Tod herbeiführen, dass Hypertrophie vieler oberflächlicher Lymphdrüsen zu tödtlicher Leukämie, dass fibroide Hypertrophie der Mesenterialdrüsen unter hydropisch marastischen Erscheinungen zum Tode führen könne, dass die Hypertrophie oberflächlicher Lymphdrüsen bald bei Scrophelkranken, bald ausserhalb allem Zusammenhange mit Scropheln vorkommt. Man sieht schon aus diesen wenigen Bemerkungen, wie mannigfach bei genauerem Studium die Pathologie der Hypertrophie der Lymphdrüsen sich gestalten kann. Auch hier gestehen wir wieder, wie wir dies so oft zu thun genöthigt sind, dass wir viel mehr im Stande sind die Lücken unserer Kenntnisse blosszulegen, als dieselben auszufüllen.

§. 234. Pathologische Anatomie. Bei den kleineren, aber in grosser Menge existirenden Lymphdrüsenhypertrophieen, wie man sie besonders in der Cervicalgegend vieler Scrophelkranker findet, ist die Ver-

änderung der Structur im Ganzen nicht bedeutend; nur sind sie umfangreicher, gefässreicher und bald von festerer Consistenz als im Normalzustande, bald mehr weich-elastisch. Die grösseren hypertrophischen Drüsen stehen entweder einzeln oder sind gruppenweise mit einander verbunden. Sie sind von gefässreichem, verdichtetem Zellgewebe umgeben und dieses bildet nicht selten eine eng an die Drüsen anliegende Hülle. Der Gefässreichthum ist sehr verschieden vertheilt, inselartig angehäuft, an manchen Stellen fehlend, an andern mit Blutergüssen gemischt. Bei sehr ausgedehnter reiner Drüsenhypertrophie ist das Gewebe mattgelb oder blassröthlich, feinkörnig oder selbst mit Andeutung zu lappiger Bildung. Die Oberfläche der Schnitte ist glänzend, und stellenweise hat das Gewebe ein gallertartiges helldurchsichtiges Ansehen. An anderen Stellen oder in ganzen hypertrophischen Drüsen überwiegt ein faserartiges fibroides Ansehen. Ausserdem findet man mitunter verschrumpfte Gewebestellen, welche alsdann das tuberkelartige (phymatoide) Ansehen haben können, das man in vielen verschrumpfenden und in Fettmetamorphose begriffenen Geweben antrifft. Nur verhältnissmässig selten sieht man deutliche Lymphgefässe an der Oberfläche dieser Drüsen. Durch Druck entleert man aus dem Gewebe entweder einen trüben zellenreichen Saft, welcher viele Kerne von $^1/_{140}$—$^1/_{120}$ Millim. einschliesst, von denen mehrere von Zellenwänden von $^1/_{100}$ Millim. und darüber umgeben sind. Es sind dies die bekannten in den lymphatischen Drüsen so reichlich existirenden Zellen. Oder man erhält aus dem mehr festen, blassen, fibroiden Gewebe einen hellen durchsichtigen Saft, welcher nur einzelne längliche Kerne, Faserfragmente, geschwänzte Körperchen, mit einem Wort, fibroplastische Elemente bei der mikroscopischen Untersuchung zeigt. Diese beiden Formen entsprechen den beiden wichtigsten Arten der Lymphdrüsenhypertrophie überhaupt, der massenhaften Vermehrung der normalen Elemente und der blossen Volumzunahme mit fibroider oder fibroplastischer Entwicklung mit zu Grundegehen der characteristischen Lymphdrüsenelemente. In hypertrophischen Lymphdrüsen besteht auch eine gewisse Disposition zu Hohlraumbildung. Wir haben diese rudimentär als kleine, kaum umgrenzte Sphäroidalräume von $^1/_8$—$^1/_4$ Millim., aber auch in den verschiedensten Formen als grössere mit Flüssigkeit gefüllte Höhlen gefunden. Einzelne hypertrophische Drüsen überschreiten oft den Umfang einer grossen Mandel, können den eines Tauben- oder Hühnereis erreichen, so wie hypertrophische Drüsenconvolute bis zur Grösser einer, ja beider Fäuste anwachsen können.

§. 235. Symptomatologie. Die oberflächlichen äusseren hypertrophischen Lymphdrüsen entwickeln sich besonders häufig in der Halsgegend und zwar nicht bloss bei scrophulösen, sondern auch bei nicht scrophulösen Individuen. Es versteht sich von selbst, dass wir voraussetzen, man vermeide den elementären Irrthum, nicht die durch eine Haut- oder Schleimhauterosion hervorgerufenen sympathischen Drüsenanschwellungen für Drüsenhypertrophie zu halten. Man muss besonders zwei Formen unterscheiden. In der ersteren findet man eine grosse Menge geschwollener Drüsen über alle Theile des Halses verbreitet; die einzelnen aber erreichen oder übersteigen kaum den Umfang einer kleinen Bohne. Sie sind beweglich schmerzlos, von elastisch-fester Consistenz. Gewöhnlich beobachtet man bei diesen Kranken leichte Hautausschläge, Augenentzündungen, Knochenaffectionen, mit einem Worte andere scrophulöse Localisationen. In andern Fällen bestehen sie gleichzeitig neben Halsdrüsentuberculose. Durch den natürlichen Verlauf der Krankheit oder

eine passende Behandlung können diese Anschwellungen allmälig so weit verschwinden, dass die Drüsen ihren normalen Umfang annehmen. Die zweite Form der grösseren umfangreichen Lymphdrüsenhypertrophie ist von Scropheln viel unabhängiger. Die Geschwülste werden hier bedeutend grösser, sie mögen vereinzelt oder gruppenweise bei einander stehen. Die Gegend der Parotis und unterhalb des Processus mastoideus sind besonders häufig afficirt. Ich habe jedoch auch dreimal sehr umfangreiche Drüsenconvolute in der Achselhöhle, einmal ein solches in der Weichengegend und einmal eine bedeutende hypertrophische Drüse am Oberarm beobachtet. Die locale Multiplicität und das gruppenweise Beieinanderstehen solcher geschwollener Drüsen ist besonders deutlich bei der wahren Hypertrophie, während bei der fibroiden und fibroplastischen die Geschwülste allmälig so mit einander verschmelzen, dass sie eine grössere zusammenhängende Masse zu bilden scheinen. Beide Formen haben wir besonders in der Achselhöhle einen grossen Umfang erreichen sehen, jedoch ist characteristisch, dass man sowohl die einzelnen wie die agglomerirten Lymphdrüsen noch lange beweglich fühlt und dass die darüber liegende Haut durchaus normal bleibt. Stechende Schmerzen beobachtet man selten in diesen Geschwülsten, welche nur zuweilen durch Druck auf die umgebenden Theile sehr lästig werden, sei es, dass Muskeln, Nerven oder Gefässe in ihren Functionen gestört sind. Eine entschiedene Tendenz besteht bei Hypertrophie der Drüsen zu Multiplicität und Verallgemeinerung. — Larey citirt in seiner Arbeit über die Anschwellung der Cervicaldrüsen einen ältern hier einschlagenden Fall aus dem 29sten Briefe von Morgagni, welchen ich jedoch nicht in dieser Weise haben deuten können, sowie einen anderen von Poliaghi aus Mailand. Ich selbst habe aber mehrere Fälle beobachtet, wo an vielen Stellen der Körperoberfläche Lymphdrüsen im Zustande der Hypertrophie sich befanden und zwar bei scheinbar leidlicher Gesundheit; jedoch habe ich die Kranken nicht weiter verfolgen können. Wie gefährlich aber und direct tödtlich eine sehr ausgedehnte Lymphdrüsenhyperthropie werden kann, beweisen unleugbare Thatsachen, und zwar kommen wir hier wieder auf die oben erwähnte Meinung zurück, dass nämlich die beiden Hauptformen verallgemeinerter Lymphdrüsenhypertrophie auf verschiedene Art tödten können, die eine, die wahre Hypertrophie, indem sie einen wahren Excess von Lymphelementen ins Blut führt und so durch Disproportion der Blutelemente und Leukämie tödtet, während die andere, wenn sie besonders die Abdominaldrüsen durch fibroide Hypertrophie unwegsam macht, durch gestörten Abfluss des Chylus, durch unvollkommene Assimilation zu einem marantischen Tode führt. Von ersterer Form führen wir folgenden Fall an, den Virchow im ersten Band seines Archivs beschreibt, in welchem ein kräftiger Kranker seit 2 Jahren bemerkte, dass viele Geschwülste sich in der Achsel- und Leistengegend entwickelten. Er hat häufige Erstickungsanfälle und leidet an einem trocknen Husten, besonders des Nachts. Der Appetit verliert sich; es tritt Diarrhoe ein. Der Kranke klagt über Durst, der Leib wird aufgetrieben und man fühlt in der Tiefe desselben eine Menge angeschwollener Lymphdrüsen. Die Dyspnoe wird immer stärker und der Kranke geht an Marasmus zu Grunde. Bei der Leichenöffnung findet man an allen angegebenen Orten grosse Mengen hypertrophischer Lymphdrüsen. Die Drüsen der Lumbargegend, der Mesenterialgegend, der epigastrischen, des Beckens und des Mediastinums bilden umfangreiche Geschwulstmassen. Virchow ist ein zu genauer Beobachter, um der Vermuthung, dass es sich um Lymphdrüsenkrebs handle, auch nur einen Augenblick Raum zu geben. Bennet in seinem Werke über Leukocythä-

mie citirte Fälle von Leukaemie, in denen neben Milzhypertrophie auch solche in bedeutendem Grade in den Lymphdrüsen bestand. Ebenfalls von Interesse in dieser Beziehung ist der bekannte von Vogel veröffentlichte Fall, in welchem die Leukaemie mit Anschwellung von Lymphdrüsen am Halse begann; später als die Milz bedeutend hypertrophisch wurde, schwollen die Leistendrüsen sehr an, und erwies die Leichenöffnung, dass auch die Mesenterialdrüsen im Zustande ausgedehnter Hypertrophie sich befanden. Die beiden folgenden Fälle sind mir von meinem Freunde Dr. Cossy in Lavey mitgetheilt worden. Der erste bezieht sich auf einen 62jährigen Mann, welcher nach einer immer guten Gesundheit vor 14 Monaten bemerkt, dass seine Halsdrüsen zwar schmerzlos, aber in grösserer Ausdehnung anschwellen. 2—3 Monat später findet das Gleiche in den Drüsen der rechten Inguinalgegend statt und nach einigen Monaten treten Anasarca und Ascites auf. Auch die Hände schwellen später an. Eiweiss fehlt im Urin. Die Drüsen der Hals- und der Leistengegend werden immer umfangreicher, der Kranke verliert die Kräfte und den Appetit und stirbt an Marasmus. Bei der Leichenöffnung findet man ausser serösen Ergüssen in der Arachnoidea, den Pleuren, dem Pericardium, Peritonaeum, ausser einzelnen zerstreuten Tuberkeln in den Lungen die Verdauugsorgane, die Leber, Milz, Nieren durchaus normal. Die einzige wichtige Veränderung ist die Hypertrophie einer grossen Menge von Lymphdrüsen am Halse, in der Brust, im Abdomen, vom Diaphragma bis zum Sacrum; die mesenterischen Drüsen jedoch sind gesund. Ausserdem finden sich in der rechten Achsel und Leistengegend sehr umfangreiche Drüsen, welche bis 8 Centimeter Länge und 5 Dicke zeigen. Das die Drüsen umgebende Zellgewebe ist überall gesund, die Drüsen selbst sind von fester Consistenz und ganz in ein faseriges Gewebe umgewandelt, nirgends Spuren von eitrigen Infiltrationen, noch von Bluterguss, noch von Tuberkeln; nur in einer Abdominal- und einer Halsdrüse ein kleiner Faserstoffkeil; nirgends Spuren einer Gefässkrankheit. In dem zweiten mir von Cossy mitgetheilten Falle war ein Mann mit den Zeichen eines chronischen Darmcatarrhs, mit Anasarca nach allgemeinem Marasmus zu Grunde gegangen. Bei der Leichenöffnung findet man ausser der Hypertrophie der mesenterischen Drüsen trotz der sehr sorgfältig angestellten Untersuchung nichts Abnormes; das ganze Mesenterium ist verdickt und seine sämmtlichen Drüsen sehr geschwollen, von 3—5 Centim. Länge, jedoch auch einzelne viel kleiner und von platt-ovaler Form. Ihre Oberfläche ist glatt, ihre Consistenz fest, ihre Farbe blassroth, am Rand halb durchsichtig. Auf der Schnittfläche sind sie glatt, fest, elastisch, von fibrösem Ansehen, welches Cossy mit dem Anblick der Muskelfasern vergleicht. Wenn man die Ganglien zu zerquetschen sucht, so weichen sie immer in der Richtung der Fasern aus. Diese Fasern sind parallel, kreuzen sich nicht unter einander und haben eine der Achse der Drüse parallele Richtung. Als besonders auffallend erschien die allgemein faserige Structur sämmtlicher Drüsen in beiden Fällen. Sehr zu bedauern ist freilich, dass die mikroscopische Untersuchung nicht angestellt worden, und gebe ich diese Facta weniger als einen Beweis für die von mir aufgestellte Vermuthung wie als einen Beitrag, um diesen Gegenstand nach einer neuen Richtung hin discussionsfähig zu machen.

§. 236. Im Allgemeinen sind Dauer und Verlauf hier sehr verschieden, je nachdem es sich um ein rein örtliches Uebel handelt oder durch Verallgemeinerung ein tieferes Leiden hervorgebracht wird. Bloss örtliche, selbst umfangreiche Drüsengeschwülste können Jahre lang ohne

allen Nachtheil bestehen. Wir haben jedoch auch Fälle beobachtet, wo alsdann die Geschwülste schnell zunahmen und schmerzhaft wurden. Bei einer unserer Kranken war dies besonders zur Zeit der Menstruation der Fall. Auf diese Art wurde mehrmals die Exstirpation nothwendig. Uebergang in Eiterung oder Geschwürsbildung gehört zu den sehr seltenen Ausnahmen. Handelt es sich aber um ein Allgemeinleiden, um gleichzeitige Hypertrophie vieler Lymphdrüsen, so ist der Verlauf ein schnellerer und schlimmerer, so dass er schon in Zeit von 1 — $1^1/_2$ Jahren zu tödtlichem Ausgang führen kann. Es sind mir mehrere Fälle bekannt, wo nach einer gemachten Exstirpation sich einige Jahre später eine der ersten ähnliche Geschwulst in derselben Gegend entwickelte. Indessen kann man dies als keine Recidive ansehen, sondern es hatte sich, wie dies bei Drüsenhypertrophien häufig der Fall ist, eine andere Drüse ebenfalls abnorm entwickelt.

Ein dunkler Punkt in der Geschichte dieser Krankheiten ist das Verhältniss zur Leukocythose. Ich habe Fälle von unleugbarer, ausgedehnter Hypertrophie vieler Lymphdrüsen, mit bedeutender Mehrung vieler Drüsenzellen beobachtet, ohne dass die Krankheitserscheinungen der Leukämie, selbst nach jahrelanger Dauer eingetreten wären. Ausgedehnte, eigentliche Lymphdrüsenhypertrophie kann also ohne Leukämie bestehen, kommt diese zu Stande, so wirkt also wohl noch ein andres pathogenetisches Moment mit.

§. 237. Aetiologie und Prognose. In der Mehrzahl der Fälle ist uns der letzte Grund der örtlichen, sowie der allgemeinen Drüsenhypertrophie unbekannt und hat sich in 16 von mir analysirten Fällen um so weniger in der Anamnese ein Anhaltspunkt finden lassen, als mit sorgfältigerer Kritik nach einem ätiologischen Momente geforscht worden war. Scrophulosis und Tuberculosis können in manchen Fällen den Impuls zu Drüsenhypertrophie geben; jedoch sind sie in der Mehrzahl der Fälle von derselben unabhängig. Bei dem männlichen Geschlecht sind nach meinen Beobachtungen diese Geschwülste häufiger (3 zu 1). In der ersten Lebenshälfte, und zwar nach der Pubertät habe ich sie sich häufiger entwickeln sehen, als in andern Lebensperioden. Nach den Beobachtungen von Begin und Larrey entwickeln sich Anschwellungen der Art am Halse junger Soldaten häufig, und wird theils der engen Halsbekleidung, theils der feuchten Kälte, welcher diese Rekruten ausgesetzt sind, davon die Schuld gegeben.

Die Prognose ist bei der localen Hypertrophie eine günstige, da das Uebel nicht schmerzhaft ist, in vielen Fällen stationär bleibt, und auch, wo Operationen nothwendig werden sollten, sind diese meist nicht lebensgefährlich. Freilich ist in so fern die Prognose weniger günstig, als, so bald einmal diese Geschwülste eine gewisse Ausdehnung erreicht haben, sie gewöhnlich nicht mehr von selbst und auch nicht durch blosse Arzneibehandlung rückgängig werden. Geradezu ungünstig aber wird wegen der oben erörterten Verhältnisse die Prognose, sobald eine allgemeine Diathese für die Lymphdrüsen-Hyperthrophie sich ausbildet, wenn durch dieselbe Leukämie bewirkt wird.

§. 238. Behandlung. Nur so lange die Drüsengeschwülste wenig umfangreich sind, ist durch die Therapie hier etwas zu hoffen. Besonders sind alsdann die Jodpräparate anzuwenden. Innerlich reiche man das Jodkali in der Dosis von 5 — 10 und 15 Gran in wässriger Lösung

oder in einem bittern Aufgusse. Aeusserlich bestreiche man die Geschwülste mit Jodtinctur alle 2—3 Tage. Auch kann man Einreibungen aus einer Salbe von Jodkali oder Jodblei machen, und bei noch frischen Fällen mit grauer Salbe. Sind die Geschwülste so gelegen, dass sie comprimirt werden können, wie z. B. in der Leistengegend, so ist eine methodisch gemachte, längere Zeit fortgesetzte Compression allerdings zu versuchen. Widerstehen die Geschwülste diesen Behandlungsweisen, so überlasse man sie der Natur, und hüte sich, den Kranken durch vielen Arzneigebrauch die Gesundheit zu verderben. Nur in den seltenen Fällen, wo durch eine äussere Gewaltthätigkeit eine solche Geschwulst gereizt worden ist, sind Blutegel und Cataplasmen vorübergehend zu verordnen. Wird die Geschwulst sehr umfangreich und ist sie durch Druck oder Schmerzen lästig, so ist die Exstirpation nach den in der Chirurgie näher anzugebenden Regeln vorzunehmen. Auch gegen allgemeine hypertrophische Diathese kennen wir kein sicheres Mittel. Der Gebrauch der Jodpräparate, des Thrans, bei marantischen Zuständen des Eisens, der Chinarinde, kräftiger Kost etc., sind hier vielmehr vom theoretischen Standpunkte aus, als auf Erfahrung gestützt zu rathen.

V. Tuberculosis der Lymphdrüsen. Tuberkelähnliche Entzündung, Lymphadenitis tuberculosa.

Literatur.

Rokitansky, II. p. 393. — Förster, II. p. 641. — Günsburg, p. 295. — Wunderlich, II. p. 485, III. 2. p. 261, 3. p. 393. — Lebert, Physiol. pathol., Traité des maladies scrophuleuses et tuberculeuses, Anat. pathol. T. I. und Abbildungen, die Werke über Kinderkrankheiten von Wendt, Henke, Evanson und Mounsell, Rilliet und Barthez, Barbier, Bednar, Gerhardt, Vogel etc. — Leblanc, Thèse sur une espèce de phthisie particulière aux enfants (Bronchialdrüsentuberkulose) 1824. — Becker, de gland. thor. spec. pathol. 1826. — Rilliet & Barthez, Arch. gén. VII. 57. XV. 448 (4. serie). — Becquerel, Gaz. med. IX. 449. — Greiner, Krankh. d. Bronchialdrüsen, Erlangen 1851. — Virchow, Verh. d. Würzb. phys. med. Ges. I. p. 84. — Bamberger, Virchow's spec. Pathol. VI. 1. p. 707. — Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten, Berlin 1855—58. III. p. 319. — Stiebel, Ueber das Verhalten der Gekrösdrüsen im kindlichen Alter, Frankf. 1854. — Rabl, Wien. Med. Wochenschr. 1863. 16 u. 17. —

§. 239. Man hat die Tuberkulose der Lymphdrüsen seit Jahrhunderten als eine eigene Krankheit, als den Typus der Scropheln beschrieben. Wir haben an einem andern Orte zu zeigen versucht, dass im kindlichen Alter, und bis in die Zeit der Pubertät, eine Reihe von theils entzündlichen, theils hypertrophischen Krankheiten zur Beobachtung kommen, bei welchen durchaus kein specifisches Product ausgeschieden wird, die durch ihre Combination, ihr Abwechseln mit einander, eine allgemeine krankhafte Diathese vermuthen lassen, welche wir als Scropheln bezeichnen. Dass die bei Kindern überhaupt so häufige Tuberculose mehr schwächliche, oft unter ungünstigen äussern Verhältnissen lebende Kinder befällt, ist richtig. Nun ist unsre Anschauung die, dass Tuberkulose sowohl als disseminirte Granulose als auch als mehr reiner diffuser Entzündungsheerd sich den Entzündungen durchaus anschliesst. Localisirt sich diese auf die Bronchial- oder Mesenterialdrüsen, so entstehen dadurch eigene, ebenfalls zu besprechende Krankheiten.

§. 240. Pathologische Anatomie. In einer gesunden oder leicht hyperämischen Lymphdrüse und oft in vielen zugleich findet man im ersten Entstehen graue, halb durchsichtige oder gelbe kleine Miliarknoten. Später nimmt das Entzündungsproduct an Umfang zu und so erscheinen bald von hyperämischem aber normalem Lymphdrüsengewebe umgebene, eingesprengte Ablagerungen von der Grösse einer Linse bis zu der einer Erbse, welche allmälig wachsen, später zusammenfliessen und so den grössten Theil des Drüsengewebes verdrängen. Stellenweise kann sich diese Substanz erweichen, sowie auch später vertrocknen und verkalken. In derselben findet man die kleinen unregelmässigen Körper, welche ich als unentwickelte Zellen beschrieben habe, durch eine körnige Zwischenmasse verbunden, welche bei der Erweichung sich verflüssigt. — Aber nicht bloss erweichen, sondern auch vertrocknen und verkalken kann die Masse und dies constituirt besonders die anatomischen Charaktere ihrer Heilung. Jahre lang hindurch kann übrigens auch das Infiltrat in Lymphdrüsen bestehen, ohne weder in Schmelzung noch in Verschrumpfung überzugehen.

Werfen wir nun noch einen Blick auf die Entstehung dieser Entzündungsheerde, so liegt ihnen eine eigenthümliche Krankheitsanlage der entzündlich hyperplastischen ganz ähnlich zu Grunde, wie dies auch meine neueren mit Erfolg ausgeführten Experimente über Impfbarkeit des Tuberkels beweisen und hat unter diesen noch die Erfahrung Werth, dass, während die Impfung kleine Granulationen in den Lungen und in andren Organen erzeugte, die Lymphdrüsen meist gelb und diffus infiltrirt waren, jedoch mit ganz ähnlichen histologischen Elementen ohne Spur von Eiterbildung. Ebenso habe ich kleine, wahre Knötchen durch Impfen gelber, confluirend infiltrirter Mesenterialdrüsen experimentell erzeugt.

Oertlich entwickelt sich der Heerd durch Zellen- und Kernwucherung der Bindegewebszellen des Maschennetzes und wahrscheinlich auch der Enchymzellen der follikulären Bildungen, wobei die Zellen zur unvollkommenen Entwickelung kommen und in zäher Intercellularsubstanz eingeengt, leicht verfetten, verschrumpfen, verkalken, mit einem Worte leicht vom Zustande plastischer Wucherung in den regressiver Metamorphose übergehen. Dieser aus Hyperplasie hervorgegangene Reizzustand mit seinen Umwandlungen hat die grösste Analogie mit den Heerden disseminirter chronischer Pneumonie (sogenannter chronischer Tuberkulose).

In etwa der Hälfte der Fälle, also ziemlich häufig, kommt es ausser dem mehr plastischen Reizzustande zu eitrigem Exsudat und durch dieses zur Schmelzung eines Theils des Drüsenparenchyms und Infiltrats. Auch die Erweichung und partielle Verflüssigung wird dadurch begünstigt. Das umgebende Zellgewebe nimmt an der Entzündung und Eiterung Theil, und so entstehen jene Abscesse, Geschwüre und Fisteln, durch welche das Infiltrat allmälig entleert wird, worauf wir später zurückkommen werden. In anatomischer Hinsicht bemerke ich hier gleich, dass eine lange, sehr sorgsame Erfahrung mich gelehrt hat, dass oberflächliche Lymphdrüsentuberculose (chronische Adenitis) im kindlichen oder jugendlichen Alter oft und lange bestehen könne, ohne dass es zu Entwicklung von Knoten und disseminirten pneumonischen Heerden in den Lungen kömmt. Eine Mortalitätsstatistik allein darf hier nicht entscheiden, denn wenn es richtig ist, dass die mit Lymphdrüseninfiltraten Sterbenden Lungentuberkeln zeigen, so ist eben darin der Grund des tödtlichen Ausgangs zu suchen, während nach meinen

Beobachtungen zum mindesten drei Viertel solcher Kranken bei langjähriger Beobachtung keine Zeichen von Lungentuberculose und chronischer Pneumonie darbieten und sie daher glücklicher Weise nicht in die Sterblichkeitsstatistik kommen.

Mesenterialdrüsen-Infiltrate führen sehr selten zur Eiterung, verkreiden aber häufig. In den Bronchialdrüsen ist Eiterung häufiger und kann durch Durchbruch in die benachbarten Organe und Gefässe, Pericardium, Pleura, obere Hohlvene etc. der Tod herbeigeführt werden.

§. 241. Symptomatologie. Der Sitz der oberflächlichen Lymphdrüseninfiltration ist am häufigsten in der Halsgegend, in mindestens zwei Drittel der Fälle und auch von den übrigen kommt nur eine geringe Zahl auf Leisten- oder Achselgegend allein, während bei den andern der Sitz ein mehr allgemeiner ist, zwar auch in der Halsgegend am ausgebreitetsten, aber auch an vielen andern Körpergegenden wahrzunehmen. Nur selten findet man diese Drüsengeschwülste vereinzelt, und, sieht man 1 oder 2 grössere, so zeigt eine genauere Untersuchung gewöhnlich auch eine gewisse Menge kleiner. Häufig sind sie in dichten Convoluten bei einander gelagert und können so kropfähnlich an den vorderen Seitentheilen des Halses hervorragen und diesen ausserordentlich difform machen. Dadurch können sie natürlich auch zu sehr lästigen Druckerscheinungen auf Gefässe und Nerven Veranlassung geben. Faustgrosse Geschwülste und darüber gehören aber zu den Ausnahmen. Die einzelnen Drüsen schwanken zwischen der Grösse einer Bohne und der einer kleinen Wallnuss, die Convolute zwischen der eines Taubeneis und einer Kinderfaust. Anfangs fühlt man sie unter der Haut beweglich, aber bald sind sie durch verhärtetes Zellgewebe fixirt; auch hängt ihre mehr feste Lage zum Theil von den Aponeurosen ab. Straffer zusammengehalten an der oberen Halsgegend und vor dem Ohr, sind sie beweglicher in dem laxen Zellgewebe unter dem Kinn, in der Cervicalgegend und um die Schlüsselbeine herum. An allen Stellen der Oberfläche des Körpers, an welchen sich Lymphdrüsen überhaupt entwickeln, haben wir chronische Adenitis beobachtet. Haben die Drüsen einen gewissen Grad von Anschwellung erreicht, so werden sie allgemein oder stellenweise von harter Consistenz, sind jedoch weder spontan, noch auf Druck schmerzhaft. Auch bleibt die sie bedeckende Haut noch eine Zeit lang normal. Wir können diese Ablagerung als erste Periode der Krankheit ansehen, in welcher, wie wir oben gesehen haben, dieselbe verharren kann, welche aber auch in so fern einen Rückbildungsprocess zulässt, als Verschrumpfung und Verkalkung zu Stande kommen können. Die Frage, ob einmal abgelagertes Infiltrat dieser Lymphdrüsen wieder vollkommen resorbirt werden könne, liesse sich vielleicht vom rein theoretischen Standpunkte aus bejahend beantworten. Die Erfahrung hat mich jedoch das Gegentheil gelehrt. Durch kein Mittel der Kunst, durch keinen Naturheilungsprocess habe ich bis jetzt unleugbar diagnosticirte Lymphinfiltration durch Resorption schwinden sehen.

§. 242. Die zweite Periode der von eiteriger Entzündung begleiteten Erweichung und Elimination des Infiltrats ist daher eine sehr häufige. Wiewohl von der Eitelkeit der Eltern und Patienten gefürchtet, ist sie doch der sicherste Weg, um das massenhaft abgelagerte pathologische Product zu entfernen. Wir haben sie in mehr als der Hälfte unserer Fälle beobachtet. Die Gegend einzelner Geschwülste oder auch mehrerer zu gleicher Zeit wird alsdann schmerzhaft, auf Druck empfind-

lich, die Haut an der Oberfläche röthet sich und wird allmälig der Sitz eines teigigen entzündlichen Oedems. Bei einzelnen Kranken ist diese örtliche Entzündung von heftiger Fieberbewegung begleitet. Die Haut ist heiss, der Puls beschleunigt, der Appetit geringer, grosse Abspannung u. s. w. Bei mehr torpiden Constitutionen kann es jedoch zu einer reichlichen und ausgedehnten Eiterung dieser Art kommen, ohne dass weder Schmerz noch Fiebererscheinungen deutlich auftreten. An den teigigen gerötheten Stellen wird bald die Haut violett, höckerig hervorragend, äusserst empfindlich; man sieht auf einem Punkte der verdünnten, entzündlichen Haut einen kleinen gelblichen Schorf, und so bricht dann der Abscess nach aussen auf. Von selbst oder durch leichten Druck entleert sich aus dieser Oeffnung ein flüssiger, gelblicher Eiter, welcher kleine festere Brocken enthält, die man leicht für Infiltratfragmente erkennt. Hat die Eiterung einmal begonnen, so ist sie gewöhnlich eine langwierige. Aus der gleichen Drüse können sich mehrfache Abscesse bilden, so wie auch eine grössere Zahl von Drüsen nach einander die Tendenz zu Eiterung zeigt. Die so entstehenden Oeffnungen können entweder fistulös als hohle Geschwüre fortbestehen oder sich durch fortgesetzte Ulceration erweitern. Alsdann entstehen bald grössere Geschwüre mit harten umgeworfenen Rändern von violetter Färbung, umgebender Verhärtung und speckigem unreinem Grunde, auf welchem man die mattgelbe Substanz deutlich erkennt. Ebenso häufig ist der Ulcerationsprocess nur ein subcutaner, so dass die Ränder des Geschwürs mit losgelöst werden, sich zwischen nahen Geschwüren brückenartige Hohlgänge bilden und mit einem Wort die Haut in grösserem Umfang unterminirt wird, wodurch die entsprechenden Stellen stets von stagnirendem Eiter bedeckt sind.

§. 243. Eine dritte Periode ist alsdann die der Heilung der Geschwüre. Das Infiltrat wird abgestossen, die Wundflächen reinigen sich, auf ihrem Grunde zeigt sich gute Granulationsbildung und allmälig kommt es zur Vernarbung, freilich mit sehr entstellenden Narben, wenn die Kunsthülfe nicht passend eingeschritten ist. Bei Kranken, welche eine reichliche chronische Drüseneiterung zeigen, beobachtet man nicht selten einen beschleunigten Puls von 92 — 100 Schlägen in der Minute, ohne dass sonstige Zeichen des Fiebers existirten. Das Allgemeinbefinden ist überhaupt, wenn nicht sonstige Complicationen bestehen, ein leidliches; der Appetit gut, die Verdauung regelmässig. Tritt Complication mit innrer Tuberculose ein, so werden die Kinder schwach und mager, haben Neigung zu Fieber, Husten, werden engbrüstig, klagen über Appetitmangel, Leibschmerzen, Diarrhöe u. s. w., mit einem Worte, es entwickeln sich die Zeichen der entsprechenden innern Tuberkellocalisation oder richtiger chronischer Entzündung.

§. 244. Der Verlauf und die Dauer dieser Krankheit sind sehr langsam, und wiewohl es schwer ist, bei dem oft sich durch die ganze Kindheit und über die Pubertät hinziehenden Uebel eine bestimmte Dauer anzugeben, so kann man doch im Allgemeinen annehmen, dass, wenn Ablagerungen in den Drüsen nicht zur Eiterung tendiren, während 1—2 Jahren die Anschwellung in den verschiedenen Theilen zunimmt, sich mit den verschiedenen Complicationen, von denen wir gleich sprechen werden, verbindet und dann entweder stationär wird oder auch eine mässige Abnahme der Geschwülste zeigt. Es kommt auch vor, dass, während die meisten Drüsen Jahre lang fortbestehen und zuletzt verschrumpfen, ein-

zelne von denselben eitern, und aus diesen sieht man alsdann später mitunter kalkartige Fragmente verkreideter Massen hervortreten.

Geht die Krankheit in Eiterung über, so ist dies bei aufmerksamer Beobachtung selten schon im ersten Jahre der Fall, meist erst im Laufe des zweiten; die Eiterung selbst aber dauert Monate, sogar Jahre lang fort. Einzelne Drüsen haben sich hier schon längst von ihrem Infiltrat befreit, während andere sich noch mit demselben füllen oder in frischer Eiterung begriffen sind. Alsdann finden gewöhnlich Schwankungen zwischen Verbesserung und Verschlimmerung statt, welche jedoch nach unsern, über diesen Punkt zahlreichen Forschungen keineswegs an bestimmte Jahreszeiten gebunden sind. Ist es endlich zur Vernarbung der Geschwüre gekommen, so kann noch nach Jahren der Krankheitsprocess sich erneuern, aber in der Mehrzahl der Fälle ist doch derselbe als abgelaufen zu betrachten, so dass man, wenn auch mit difformen Narben, die Kranken als geheilt ansehen kann. Der Ausgang in den Tod folgt in der Regel durch reine Drüsentuberculose nicht, sondern entweder durch Entwicklung innerer Tuberkeln oder durch Complication mit einer acuten Krankheit oder einer schweren Scrophellocalisation in den Gelenken oder Knochen.

Was die Combinationsfähigkeit der oberflächlichen Drüsentuberculose mit Scrophulosis betrifft, so besteht diese nach unsern statistischen Untersuchungen in fünf Achtel der Fälle. Die allerhäufigste ist die mit der Ophthalmie, welche wir bei $^{7}/_{16}$ aller Kranken angetroffen haben. Hierauf folgen dann die Knochenkrankheiten in $^{2}/_{5}$ der Fälle, dann die Hautkrankheiten in einem Viertel der Fälle, Gelenkkrankheiten ebenfalls in einem Viertel, oberflächliche Geschwüre und Abscesse nicht ganz in einem Sechstel. Man sieht hieraus, dass mehrere dieser Localisationen bei dem gleichen Individuum als Complicationen vorkommen. Zu bemerken ist jedoch, dass die oben angegebenen Zahlen sich auf die 98 mit Scropheln complicirten Fälle beziehen, während die Zahl unserer sämmtlichen an Drüsentuberculose Leidenden 158 war, so dass also zu dieser Gesammtzahl die Zahlenverhältnisse der Complication in ihrer Häufigkeit um die Hälfte herabgesetzt werden müssen, da so häufig gar keine Complication der Art bestand.

§. 245. Aetiologie. Wir werden nur sehr kurz über diesen Punkt hinweggehen, da eine nähere Besprechung in ätiologischer Hinsicht eigentlich nicht hieher gehört. Es findet kein grosser Unterschied in Beziehung auf Geschlecht statt. Was das Alter betrifft, so sahen wir in der Regel erst im zweiten Lebensjahre, zuweilen aber auch schon früher, sich chronische Drüsenentzündung entwickeln, und kommen im Ganzen nur 1 Zwölftel unserer Beobachtungen auf die 5 ersten Lebensjahre. Fast 1 Fünftel vom 5.—10., und die grösste Häufigkeit von fast 1 Drittel zwischen dem 10. und 15.; aber vom 15.—20. ist die Frequenz noch sehr gross, etwa 2 Siebentel. Nach dem 20. wird sie immer seltener, vom 20.—25. etwa 1 Vierzehntel, aber nach diesem bis zum 45. Jahre nur noch vereinzelt. Man sieht also, dass auch die Zeit nach der Pubertät noch hinreichende Fälle zeigt, um in dieser Periode das Vorkommen derselben als möglich zu erweisen, was auch die in dieser Zeit zuweilen noch vorkommende Recidive der Krankheit erklärt. Interessant aber in Bezug auf die Pubertät ist das Factum, dsss während beim weiblichen Geschlecht zwischen dem 10. und 15. sich die grösste Häufigkeit zeigt, diese beim männlichen erst zwischen dem 15. und 20. eintritt.

Wenn es im Allgemeinen richtig ist, dass schlechte äussere Lebens-

verhältnisse, besonders wenn ihrer mehrere zusammenkommen, wie ungünstige Luft, Wohnungs- und Nahrungsverhältnisse, die Entwicklung der Tuberkeln überhaupt begünstigen, so beobachten wir diese doch auf der anderen Seite in den besseren Klassen der Gesellschaft und unter durchaus günstigen Verhältnissen. Der Einfluss der Erblichkeit ist hier viel zu hoch angeschlagen worden. Freilich sind unsere Materialien über diesen Gegenstand nicht so umfassend, wie wir es wünschten. Indessen bemerken wir, dass von 27 Familien, deren Mitglieder wir an äusserer Drüsentuberculose behandelt haben, in 9, also bei einem Drittel derselben auch bei der sorgfältigsten Untersuchung keine Erblichkeit zu entdecken war. Viermal haben wir die Phthise und dreimal Scropheln und Phthise in den gleichen Familien erblich angetroffen. In 5 Familien waren Scrophelformen allein erblich und fanden sich bei den beobachteten Individuen mit äusseren Tuberkeln complicirt. In den übrigen konnten wir keine hinreichenden Nachrichten bekommen. Es geht also schon hieraus hervor, dass Drüsentuberculose sich nicht bloss in Familien zeige, in welchen Scropheln, äussere oder innere Tuberculose örtlich auftreten, sondern sich auch oft spontan entwickeln.

Veränderung der Lebensverhältnisse habe ich öfter als Ausgangspunkt der Drüsentuberculose beobachtet. So wenn Knaben oder Mädchen nach Beschäftigung auf dem Lande oder in freier Luft nach der Stadt in Dienst oder in die Lehre kommen. Auch unleugbar sind mir Fälle, früher in Lavey und noch wieder in Zürich und Breslau vorgekommen, in denen Syphilis eine wahrscheinlich latent existirende Anlage zu Drüsentuberculose schnell zur Entwicklung gebracht hat.

Auf den sogenannten Habitus scrophulosus, welchen man besonders auch auf chronische Adenitis angewendet hat und der darin besteht, dass die Kranken eine breite und dicke Nase und dicke Oberlippen haben u. s. w., lege ich um so weniger Werth, als ich in der grössten Mehrzahl der Fälle diese Attribute habe fehlen sehen. Für ebenso unrichtig halte ich die Behauptung, dass bei blonden Kindern mit zarter Haut dies Uebel sich häufiger entwickele. Der grössten Mehrzahl der Fälle dieser Art, welche ich im Waadtland und in Paris beobachtet habe, betrafen Kinder von braunem Haar, braunen Augen und nur ausnahmsweise von delikater Haut. Anders mögen sich die Verhältnisse da gestalten, wo eine blonde Bevölkerung vorherrscht.

§. 246. Diagnose und Prognose. Chronische Entzündung der Lymphdrüsen unterscheidet sich von den einfachen sympathischen Drüsenanschwellungen dadurch, dass diese kleiner, zahlreicher und schmerzhafter sind, aber sich schnell zertheilen, sobald das Grundübel heilt. Die Drüsenanschwellungen chronischer Kopfausschläge haben noch das Eigenthümliche, dass sie in der Nähe der behaarten Kopftheile ihren Sitz haben. Hypertrophische Lymphdrüsen haben eine mehr elastische Consistenz, sind beweglicher und haben keine Tendenz zur Eiterung und Geschwürsbildung. Atheromatöse Geschwülste, Kropf- und Halscysten können wohl nur selten bei einiger Aufmerksamkeit mit Drüsentuberculose verwechselt werden.

Aeussere Drüsentuberculose ist keine gefährliche, aber eine langwierige Krankheit. Die Möglichkeit der Complication mit Lungentuberkeln kann sie freilich bedenklicher machen; doch tritt diese nur ausnahmsweise ein. Auch schwerere Scrophelcomplicationen, wie Knochen- und Gelenkskrankheiten machen die Prognose schlimmer. Je ausgedehnter und massenhafter das krankhafte Produkt abgelagert ist, desto ernster

ist das Uebel. So unangenehm die Eiterung an und für sich ist, so ist sie doch von keiner schlimmen Bedeutung, da viel Tuberkelstoff so eliminirt wird, und die Kranken vollkommen heilen können. Das Alter modificirt die Prognose wenig, und tritt Drüsentuberculose nach der Pubertät auf, so sind Hartnäckigkeit und Entwicklung von Lungentuberculose mehr zu befürchten, als vor der Pubertät. Günstiger ist die Vorhersagung, wenn man die äussern Lebensverhältnisse des Kranken ganz nach den besten Indicationen reguliren kann. Desshalb ist aber auch die Prognose weniger günstig, wenn sich unter solchen Umständen die Krankheit entwickelt.

Bevor wir zur Behandlung übergehen, wollen wir einen kurzen Ueberblick der inneren Drüsentuberkulose, chronische Adenitis, geben, um so das Bild dieser Erkrankung des Lymphdrüsensystems im Allgemeinen zu vervollständigen. Eine genauere und eingehendere Besprechung müssen diese Krankheiten bei denen der Brust- und Bauchhöhle finden.

Die Tuberkulose der Bronchialdrüsen, chronische Adenitis, ist gewöhnlich secundär, kann jedoch, namentlich im kindlichen Alter, auch primitiv auftreten und hat in sofern Einiges Eigenthümliche, als durch Druck besondre Localerscheinungen hervorgerufen werden können, sowie auch für die Perforation vereiterter Drüsen eigenthümliche Symptome beobachtet werden. Druck auf die grossen venösen Gefässe bedingt Cyanose und ödematöse Geschwulst des Gesichts, je nach Umständen nur einer Seite; Druck auf den Vagus bedingt asthmatische Anfälle oder Keuchhusten ähnliche Hustenanfälle, der auf den Recurrens Veränderungen in der Stimme. Druck auf einen Bronchus bewirkt vermindertes Athmen auf der entsprechenden Seite. Grosse Massengeschwülste können Dämpfung so wie abnorm gesteigerte Fortleitung der verschiedenen in der Brust stattfindenden normalen oder abnormen acustischen Erscheinungen zur Folge haben.

In Folge der Perforation kann rascher Tod durch Durchbruch in ein nahes Blutgefäss, durch Pneumothorax in Folge von doppeltem Durchbruch in die Pleura und in die Lunge erfolgen, seltner durch acute Pericarditis in Folge von Berstung in das Pericardium. Auch gleichzeitige Fistelbildung mit dem Oesophagus und der Lunge ist beobachtet worden. Tod in einem heftigen Anfall von Dyspnoe ist möglich, aber sehr selten.

Diese Erscheinungen des Druckes und des Durchbruchs können einzeln oder in mannigfacher Gruppirung bestehen, aber auch ganz fehlen, und fällt der gewöhnliche Verlauf der Bronchialdrüsentuberculose mit dem der Lungenerkrankung zusammen. Aber auch hier kommt es nur zum Marasmus, wenn ausgedehnte und wiederholte Tuberkelbildung stattgefunden hat. Die Unschädlichkeit mehr umschriebener Erkrankung wird durch die Häufigkeit der Verkreidung ohne vorgegangene Symptome bewiesen. Stets kann stationäre, selbst rückgängige Bronchialdrüsentuberculose zu späterer, allgemeiner und pulmonaler Miliartuberkulose durch Infection, führen. Tuberkulose der Mediastinaldrüsen ist meist auch nur Theilerscheinung, kann aber durch Abscessbildung, Compression und abnormen Durchbruch zu gefährlichen Zufällen führen, ohne jedoch in der grössten Mehrzahl der Fälle diagnosticirbar zu sein. Caries des Sternum, der Rippen, der Wirbel sind zuweilen Folge der Entzündung und Vereiterung nahe liegender Lymphdrüsen. Noch weniger diagnosticirbar, noch constanter secundäre Folge der allgemeinen Drüsen- und sonstigen Tuberkulose ist die der Lumbal- und Beckendrüsen ausserhalb des Peritoneum.

Noch dunkler, noch constanter secundär ist die schleichende tuberkulöse Entzündung der Mesenterialdrüsen, meist Folge allgemeiner oder im Darm bedeutend localisirter Tuberkulose, so dass von dem Bilde der Tabes meseraica bei genauer Analyse Nichts Eigenthümliches übrig bleibt. Selbst die Geschwülste dieser Drüsen sind nur sehr selten fühlbar, und findet, wo dies scheinbar der Fall ist, meistens Verwechselung mit Peritonealtuberkulose statt. Der einzige Fall sehr zahlreicher Eiterung dieser Drüsen, welchen ich beobachtet habe, bot nicht einmal eigenthümliche Symptome im Leben dar.

§. 247. Behandlung. Wir kennen kein specifisches Mittel gegen Tuberculose. Wir betrachten sie vor allem als eine Nutritionskrankheit, und Verbesserung der Ernährung ist daher die Grundindication.

Von allgemeinen Mitteln stehen die Jodpräparate und der Leberthran hier oben an; jedoch habe ich durch dieselben nie bestimmt eine Resorption des Tuberkelstoffes, oder klinisch ausgedrückt, ein Abschwellen der tuberkulösen Drüsen beobachtet. Das Allgemeinbefinden wird unter ihrem Gebrauche besser, die Kinder werden blühender und kräftiger. Gewöhnlich wende ich das Jodkali in der Dosis von 5—10—15 Gran in 24 Stunden in einem bittern Infus an. Von einer Lösung von 1—2 Drachmen Jodkali, mit 1 — 2 Gran Jod, in 6 — 8 Unzen Wasser wird 2 oder mehrmals täglich ein Esslöffel in einem Infusum Humuli Lupuli, Quassiae oder Foliorum Juglandis genommen. Nach 4—6wöchentlichem Gebrauch lassen wir die Kinder einige Wochen lang ausruhen und dann wieder eine solche Kur durchmachen. Bei schwächlichen, bleichen Kindern wechseln wir den Gebrauch des Jodkali mit dem des Jodeisens, namentlich meines Syrupus ferri jodati in der Dosis von 2—4 Esslöffel täglich ab.

Ich lasse nämlich einen Jodeisensyrup durch doppelte Zersetzung bereiten:

℞. Ferri sulphurici ʒß
Kalii jodati ℈jj
Solve in Aq. cinnamomi ℥j
Filtra et adde
Syrupi Sacchari ℥vj.

Von dem Thran haben wir bei reiner Lymphdrüsentuberkulose weniger Erfolge als bei Lungentuberkeln gesehen, wo es zwar kein heroisches Mittel ist, aber doch nicht selten palliativ günstig wirkt. Besonders aber können wir ihn bei der uns beschäftigenden Krankheit empfehlen, wenn Knochenscropheln, namentlich in der Gegend der Gelenke, das Drüsenübel compliciren. Das von Kopp und von Anderen gerühmte Bromkali, in der Dosis von 6—8 Gran täglich, ist noch nicht hinreichend in seiner Wirkung gekannt. Für dessen günstige Wirkung scheint aber der Erfolg der Kreuznacher Mutterlauge zu sprechen, welche man viel bei dieser Krankheit in Bädern empfiehlt, und von welcher Bromkali einer der wichtigsten Bestandtheile ist. Die früher viel gerühmten Goldpräparate, besonders die Lösung des salzsauren Goldes, werden gegenwärtig wenig gegen Drüsentuberkulose angewendet. Ich habe nie unter ihrem Einfluss tuberkulöse Halsdrüsen abschwellen sehen. Das Gleiche kann ich von der Cicuta und der Baryta muriatica sagen. Calomel in der Dosis von 2—3mal täglich 1 Gran, sowie leichte Laxantia scheinen mir besonders zur Zeit fieberhaft entzündlicher Complicationen indicirt, aber auch dann nicht nothwendig, wenn die Drüsen bedeutend anschwellen, schmerzhafter werden und in Eiterung übergehen. Ausser dem Gebrauche der Jodpräparate, und unter Umständen des Thrans, halte ich die Tonica, besonders

bei der zahlreichen Klasse schwächlicher, in schlechten äusseren Lebensverhältnissen lebender Kinder indicirt. Neben den bereits erwähnten Amaris und dem Jodeisen ist hier besonders der Gebrauch der Chinarinde in einer Abkochung von 2 Drachmen täglich auf 8 Unzen Wasser, mit gleichen Theilen Milch gemischt, als Getränk zu empfehlen. Die beste tonische Behandlung aber besteht in einer passenden Diät. Man lasse die Kranken Morgens und Abends Eichelkaffee mit Milch trinken; man gebe ihnen eine reichliche, aber nicht zu exclusive Fleischkost, besonders gutes gebratenes Fleisch. Rindfleisch ist vorzuziehen; aber auch Kalbfleisch, Geflügel, Fische sind zur Abwechslung zu reichen. Jede fette, saure, stark gewürzte Zubereitung ist zu vermeiden. Neben der Fleischnahrung reiche man aber auch grüne und Wurzelgemüsse, frische rohe oder gekochte Früchte. Mehlspeisen und Brod müssen nur mässig genossen werden. Eier können unter verschiedener Form in die Nahrung der Kranken eingehen. Bei den Hauptmahlzeiten ist das beste Getränk ein leichtes, gutes, bittres Bier, oder wo es möglich ist, ein leichter französischer Rothwein, besonders Bordeaux. Mit diesem kann bei schwächlichen, in der Pubertät sich befindlichen Mädchen eisenhaltiges Mineralwasser, wie Rippoldsau, Schwalbach, Pyrmont, St. Moritz u. s. w. gemischt werden, sowie das Wasser von Vichy bei langsamer schwerer Verdauung mit Tendenz zu Säurebildung. Man überwache sorgfältig die Mahlzeiten in Bezug auf die Quantität. Für regelmässige Leibesöffnung ist zu sorgen, die Verstopfung am besten durch momentan mehr vegetabilische, und die Diarrhöe nach Umständen durch strengere Diät überhaupt oder concentrirtere Fleischnahrung und Rothwein zu bekämpfen. Während der intercurrirenden Entzündungen ersetze man die substantielle Kost durch schleimige Suppen, kühles Getränk u. s. w. Jedoch lasse man diese Kinder nie lange auf schmaler, unzureichender Diät. Pulsbeschleunigung allein ist kein Beweis von Fieber und macht schmale Kost nicht nöthig. Reine Luft ist diesen Kranken eben so zuträglich, wie gute Nahrung, daher je nach Umständen im Sommer Aufenthalt auf dem Lande, in den Bergen, an der See, mit viel Bewegung in freier Luft, und zu jeder Jahreszeit eine trockne geräumige Wohnung, in welcher besonders für den Winter ein nach der Sonne zu gelegenes Schlafzimmer zu empfehlen ist. Regelmässige Leibesübungen, Gymnastik, kleine Fussreisen, kalte Bäder in Flüssen und in der See sind, wo keine Gegenanzeige besteht, sehr zu rathen.

§. 248. Den Uebergang zur örtlichen Behandlung macht gewissermassen der Gebrauch der Bäder. Unter diesen sind bei einfacher Drüsentuberculose künstliche Jodbäder, Kreuznacher Mutterlaugenbäder, sowie auch die von Soolen, Koesen, Jastrczemb, Bex sehr zu empfehlen. Die Seebäder halte ich auch hier für nützlich; indessen scheinen sie mehr in die hygienische Behandlung einzugreifen; jedoch bleibt es ferneren Beobachtungen vorbehalten zu entscheiden, in wiefern die einen oder andern mehr umstimmend auf den Organismus wirken. Die Hydrotherapie ist von mehreren Seiten bei dieser Krankheit sehr gerühmt worden. Ich habe sie manchmal mit Erfolg in der Art versucht, dass ich, während die Kranken in den Decken schwitzten, Jodpräparate mit vielem Wasser gemischt, innerlich nehmen liess. In den wenigen Versuchen, die ich hiermit habe anstellen können, schien mir der Erfolg ein günstiger. Auch die Schwefelquellen sind sehr gerühmt worden, namentlich unter den Schweizer Bädern Schinznach und Lavey. Sie scheinen mir bei der Complication mit Haut- oder Knochenscropheln,

sowie bei zahlreichen eiternden Geschwürsflächen mehr als bei cruden Infiltraten indicirt zu sein. Von künstlichen Bädern im Hause sind besonders, nach den angeführten Indicationen, Kochsalzbäder mit 3—5 Pfd. oder Schwefelkalibäder mit 2 — 3 Unzen, ausser den wegen ihres hohen Preises nicht allgemein anwendbaren Jodbädern zu empfehlen. Für aromatische und adstringirende Pflanzenbäder finden sich nur ausnahmsweise die Indicationen. —

Auch unter den örtlichen Mitteln sind die Jodpräparate von Werth, schmelzen jedoch nicht das Infiltrat, sondern können höchstens dazu beitragen, das entzündliche Exsudat der Umgebung zum Theil zur Resorption zu bringen und so die Verhärtung des Zellgewebes zu mindern. Das häufige Bestreichen mit Jodtinctur oder Einreiben mit einer Jodsalbe von Jodkali oder Jodblei sind auch hier am meisten zu empfehlen. Besonders kann ich das Deutojoduretum Hydrargyri in Salbenform, etwa 6 — 8 Gran auf die Unze Fett empfehlen. Die Haut wird dadurch stark gereizt, wesshalb man oft auszusetzen gezwungen ist. Wenn Entzündung mit bedeutender Härte und Spannung eintritt, sind diese Mittel zu verwerfen und durch Einreibungen mit grauer Salbe, Bedecken der geschwollenen Drüse mit Baumwolle oder Cataplasmen von Leinmehl zu ersetzen, welche letztere 2—3 mal täglich, besonders nach jeder Einreibung während einer Stunde anzuwenden sind. Das Salben mit Gold oder Silber, besonders mit Unguentum argenti nitrici, hat durchaus keinen Vortheil. Ebenso erkläre ich mich bestimmt gegen das Einführen von kaustischen Substanzen in nicht entzündete Geschwülste, was ich durch Minium oder Chlorzink habe machen sehen. Auch die verschiedenen, aus vegetabilischen Substanzen zusammengesetzten Salben von Digitalis, Cicuta, Iris pseudoacorus habe ich versucht, doch erfolglos. Ueber die von White, Goodlad, Carmichael und Monod empfohlene Electricität habe ich keine persönliche Erfahrung. Von Dampf- und Wasserdouchen habe ich nie Nutzen gesehen. Das Gleiche kann ich von den verschiedenen Pflastern mit Jodpräparaten, Quecksilber, Bleisalzen, Kupfer, Gummi Ammoniacum, Galbanum, Asa foetida sagen.

§. 249. Ist die Drüsentuberculose in Eiterung und namentlich in Geschwürsbildung übergegangen, so wende ich ausser im Anfang, wenn das Geschwür noch sehr gereizt ist und eine erweichende Behandlung nöthig machen kann, am liebsten die Adstringentia an, eine Salbe mit Zinkoxyd oder Calomel, 1 Drachme auf 1 Unze Fett, oder mit rothem Präcipitat (1 Scrupel auf die Unze). Auch hier habe ich eine besondere Vorliebe für das Argentum nitricum, mit welchem ich alle 2 — 3 Tage sämmtliche Geschwürsflächen ätze, während in der Zwischenzeit mit Charpie verbunden wird, welche in eine Lösung von Argent. nitricum (2 Gran auf die Unze) getaucht ist. Für das Reinigen schmutziger, mit Pseudomembranen bedeckter Geschwüre ist das Bepinseln mit Citronensaft, Bestreuen mit Chinapulver, Verband mit einer Lösung von chlorsaurem Natron zu empfehlen, und besteht eine Tendenz zu jenem, dem Hospitalbrande ähnlichen Anblicke, welchen man in Spitälern bei tuberkulösen Halsgeschwüren zuweilen beobachtet, so ist das Glüheisen anzuwenden.

In Bezug auf die chirurgische Behandlung bemerken wir noch, dass man die tuberkulösen Abscesse eröffnen muss, sobald man deutliche Fluctuation fühlt. Es geschehe dies mit dem Messer durch einen gehörig langen Schnitt, um dem Eiter freien Abfluss zu verschaffen. Im späteren Verlaufe sind enge Fisteln zu erweitern, abgelöste Ränder mit der Scheere

oder dem Messer hinwegzunehmen, unterminirte Hautparthien zu spalten, mit einem Worte, auf alle Art das Stagniren von Eiter zu verhüten. Zugleich werden durch dieses Verfahren die Narben später ungleich weniger difform. Die Exstirpation tuberkulöser Halsdrüsen ist zu rathen, wenn die allgemeine Diathese getilgt scheint, und die Geschwülste ein Ueberrest der früheren Krankheit sind, und besonders wenn sie durch Druck lästig werden, oder auch, wenn die Kranken wegen der entstandenen Difformität die Operation durchaus verlangen. Für die bei der Exstirpation und Nachbehandlung zu befolgenden Regeln verweisen wir auf die Chirurgie.

Carcinom und andre nicht tuberkulöse Neubildungen der Lymphdrüsen.

Literatur.

Lobstein, Rokitansky, Förster, Gluge, Wunderlich, Günsburg, Lebert, Köhler, Handbücher und monographische Arbeiten. Abernethy, Surgical Works Vol. II. London 1811, deutsch von Heckel. — Wardrop, Obs. on fung. haemat. London 1809, deutsch von Kühn, Leipzig 1817. — Bayle und Cayot, Art. Cancer, Dict. des Sc. med. III. 1812. — Travers, Med. Chir. Transact. Vol. XV. XVII. 1829 u. 32. — Walshe, Nat. and treatm. of Cancer Lond. 1846. — Gintrax, Sur les tum. intrathorac. 1845. — Bennet, Cancerons and Cancroid growths, Edinb. 1849. — Fr. Pfaff, Bayersch. Corresp. Bl. 1848. 50, 52. — A. Kilgour, Monthley Journal, Juni 1850. — Köhler, Krebs und Scheinkrebs 1853. — Bamberger, Virch. Spec. Path. VI. 1. p. 707. — Henoch, Klin. d. Unterleibskrankheiten. Berlin 1855 — 58. III. 360.

§. 250. Pathologische Anatomie. Ich glaube nicht, dass Lymphgefässe der primitive Sitz des Krebses sein können. Wo ich sie durch Krebssaft ausgedehnt gefunden habe, war dies immer in der Nähe von Krebsgeschwülsten der Fall. Die Lymphdrüsen sind dagegen von Krebs sehr häufig afficirt, jedoch verhältnissmässig selten primitiv. Unter nahe an 500 Fällen von Krebs, welche ich bisher beobachtet habe, betrafen 14 im Ganzen den primitiven Lymphdrüsenkrebs. Ungleich häufiger werden die Lymphdrüsen secundär ergriffen und zwar gewöhnlich, nachdem die Krebskrankheit etwa 1—2 Jahre bestanden hat und beginnt diese Erkrankung im Anfang in der nächsten Umgebung der primitiven Geschwülste, später aber in allen Theilen des Lymphdrüsensystems, während beim Epithelialcancroid nicht bloss schon die Structur der von Epidermis infiltrirten Drüsen eine ganz verschiedene ist, sondern diese sich auch, soweit meine Erfahrung reicht, gewöhnlich nur in der unmittelbaren Umgebung der Cancroide geschwollen zeigen.

Auch sarcomatös oder fibroplastisch afficirte Lymphdrüsen beobachtet man nur secundär, bei allgemeiner fibroplastischer Infection. Idiopathisch habe ich eben so wenig Lymphdrüsensarcom wie Lymphdrüsencancroid beobachtet, jedoch haben Paget und Rokitansky solche Fälle gesehen. Secundäre Cancroidgeschwülste habe ich in der Nähe alter primitiver Geschwülste des Epithelioms vielfach gesehen, meist dicht mit Epidermiszellen und grösseren Cancroidkugeln infiltrirt, aber auch erweicht, mit bedeutender Hohlraum- und Cystenbildung, selten ulcerirt.

Auch die stentomatöse oder amyloide Degeneration der Lymphdrüsen ist gewöhnlich secundär.

Von Krebs kommt am häufigsten Scirrhus und Markschwamm, selten

Gallertkrebs und melanotischer Krebs vor. Einfache Melanose ist besonders in den Bronchialdrüsen ganz gewöhnlich.

Die secundäre Infection der Lymphdrüsen kann zwar direct durch Hineingelangen der Zellen in die Drüse und hier stattfindender Weiterentwickelung stattfinden. In der Regel aber kommt hier wohl mehr ein inficirender Saft in die Drüse, welcher Krebszellenumwandlung oder die in Epitheliom, Sorkom etc. aus den Bindegewebszellen und denen der Drüse eher anregt als direct durch Zellentransport bedingt. In meinen Versuchen über Impfung des Krebses und Cancroid, welche noch sehr unvollständig sind, habe ich mehrfach den Tod der Thiere mit bedeutender Lymphdrüsenanschwellung, ohne Existenz eigentlicher Krebs- oder Epithelzellen beobachtet.

Von den 14 Fällen idiopathischer Drüsencarcinose, welche ich beobachtet habe, kamen zwei auf die Abdominaldrüsen allein, einer auf die Bronchial- und Mesenterialdrüsen und 11 auf die oberflächlichen Lymphdrüsen, wovon 6 in der Halsgegend, 4 in der Weichengegend und 1 in der Achselhöhle. Diese Geschwülste sind entweder zerstreut oder gruppenweise zu grösseren höckerigen Massen vereinigt, was man besonders in der Nähe der Parotis und in der Inguinalgegend beobachtet. Die Consistenz der Geschwülste ist bald mehr fest, wenn das faserige Stroma mehr entwickelt ist, bald weich, wenn die breiige Pulpa und der Krebssaft vorherrschen. Colloidkrebs habe ich nur als secundäre Ablagerung in den Lymphdrüsen gesehen. Aus der Schnittfläche drückt man gewöhnlich einen reichlichen Krebssaft aus. — Der Gefässreichthum ist sehr ungleich. Mitunter findet man auch Blutergüsse; schwarzes Pigment ist im Ganzen selten; häufiger stellenweise verschrumpftes phymatoides Krebsgewebe. In den von mir beobachteten Fällen habe ich sehr deutliche und gut charakterisirte Krebszellen gefunden. Ebenso charakteristisch sind beim Cancroid die Elemente desselben.

§. 251. Pathologie. Der primitive Drüsenkrebs beginnt unter der Form kleiner, schmerzloser, beweglicher, aber gewöhnlich schon von Anfang an mehrfacher Geschwülste, welche während 1 oder 2 Jahren allmälig zunehmen, bei nur geringem Leiden und ziemlich gutem Allgemeinbefinden. Ausser der Massenzunahme beobachtet man alsdann aber häufige stechende Schmerzen, welche indessen in mehreren unserer Beobachtungen ganz gefehlt haben. Die Geschwülste vereinigen sich zu grösseren höckerigen Hervorragungen; sie werden unbeweglich; die Haut verwächst mit ihrer Oberfläche. Von mehr oberflächlichen Theilen sieht man sie sich nach innen erstrecken, besonders von der Weichengegend nach dem Abdomen, welches aber auch der alleinige Sitz der Ablagerung sein kann. Während nun bei oberflächlichen Geschwülsten die Tendenz zu Ulceration und diese selbst allmälig immer deutlicher hervortritt, nehmen die Kräfte und das Körpergewicht der Kranken ab; sie bekommen ein bleiches cachectisches Aussehen und verfallen in tiefen Marasmus, bald mit den Zeichen eines Gastrointestinalcatarrhs, bald ohne andere functionelle Störungen als die eines ausgedehnten Drucks durch die umfangreichen Geschwülste. Trifft dieser die Bronchien, so sind die Erstickungszufälle vorherrschend. Sind viele venöse Gefässe comprimirt, so tritt Oedem, Anasarca oder auch allgemeiner Hydrops ein. Der Tod erfolgt in vollkommener Erschöpfung und wird mitunter durch eine intercurrende acute Brustentzündung beschleunigt.

Dass Mediastinaldrüsen der Sitz von Lymphdrüsenkrebs werden können, unterliegt nach zuverlässigen Beobachtungen keinem Zweifel, in-

dessen ist ihre Symptomatologie dann nur die der Mediastinalgeschwülste im Allgemeinen mit ihren anderweitig zu erörternden physikalischen und Druckerscheinungen.

Die intraabdominalen Lymphdrüsengeschwülste können durch Hineinwucherung in die Falten des Bauchfells und in das retroperitoneale Zellgewebe einem Carcinom des Bauchfells und der Gegend der Ovarien sehr ähnlich sein, indessen kann die Massenhaftigkeit der Geschwülste, das Auftreten des Carcinom's in oberflächlichen Lymphdrüsen, die genaue Untersuchung durch die Bauchdecken, die Vagina und das Rectum selbst in schwierigen Fällen die Diagnose meist mit einiger Sicherheit stellen lassen. Bei nicht sehr umfangreichen, sehr tiefliegenden Geschwülsten ist jedoch möglicherweise die Diagnose von grossen Schwierigkeiten umgeben.

Die Dauer ist in den schnellst verlaufenden Fällen von 6 Monaten bis 1 Jahr, im Mittleren von 2 Jahren, nur selten bis zu 3 oder 4 Jahren sich erstreckend. Der primitive Drüsenkrebs ist bei beiden Geschlechtern gleich häufig und wird vornehmlich in der zweiten Lebenshälfte und am häufigsten zwischen dem 40. und 60. Jahre beobachtet. Jedoch hat man auch Fälle in der Jugend beobachtet.

Von der einfachen Hypertrophie unterscheidet sich der Drüsenkrebs durch die schnellere Entwicklung, die ungleich grössere Schmerzhaftigkeit, die Tendenz zu Ulceration und den fast nie ausbleibenden Marasmus, bei welchem stets die Milzhypertrophie fehlt, welche man bei der leucämischen Form der Drüsenhypertrophie beobachtet.

Die Prognose ist nach dem Angeführten immer schlecht, am ungünstigsten, wenn von Anfang an der Verlauf ein schnell progressiver ist, und wenn der Drüsenkrebs in der Brust oder Bauchhöhle sich entwickelt.

§. 252. Behandlung. Ist der Drüsenkrebs schmerzhaft, äusserlich gelegen und so umschrieben, dass er gut operirt werden kann, so ist auf diesem Wege eine palliative Hülfe möglich und kann bei Recidiven die Operation wiederholt werden, so lange das Uebel örtlich bleibt. In der Regel aber zeigt sich schon früh eine Tendenz zu Multiplicität der Geschwülste. Alsdann, sowie bei sehr ausgedehntem örtlichen Uebel, ist die Operation nicht zu rathen, und bleibt nichts weiter übrig, als die Kräfte des Kranken durch gute Kost und Tonica zu stützen und die Schmerzen durch Opiumpräparate zu stillen.

STAATSBIBLIOTHEK BAMBERG

Hartmann, Dr. Fr., Handbuch der allgemeinen Pathologie für Aerzte und Studierende. Mit 76 Holzschnitten. Lex.-8. 1864. geh
3 Thlr. 2 Sgr. oder 5 fl. 12 kr.

Hirsch, Prof. Dr. Aug., Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 2 Bde. gr. 8. 1859—64. geh. 7 Thlr. oder 12 fl.

Hirschfeld, Dr. Joseph, die Uterusdouche. Ihre Anwendung in der gynäkologischen und geburtshülflichen Praxis. Mit 23 Holzschnitten im Texte. 8. 1866. geh. 10 Sgr. oder 36 kr.

Kissel, Med.-Rath Dr. C., Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 2 Bände. gr. 8. 1863. geh. 9 Thlr. 6 Sgr. oder 16 fl.

Kiwisch, Ritter von Rotterau, Prof. Dr. Franz A., Geburtskunde mit Einschluss der Lehre von den übrigen Fortpflanzungsvorgängen im weiblichen Organismus. gr. 8. 1851. geh.
I. Abthl. Physiologie und Diätetik. 3 Thlr. oder 5 fl.
II. Abthl. 1. Heft. Pathologie und Therapie. 1 Thlr. 6 Sgr. oder 2 fl. 6 kr.
Herabges. Preis für beide Theile 1 Thlr. oder 1 fl. 48 kr.
(Fortsetzung erschien nicht.)
Atlas zur I. Abthl. 19 Tafeln in Folio. 1851. 1 Thlr. 22 Sgr. oder 3 fl.
Herabges. Preis 14 Sgr. oder 48 kr.

Kleinhans, Dr. A., die parasitären Hautaffectionen. Nach Bazin's leçons théoriques et cliniques sur les affections parasitaires bearbeitet und mit erweiternden Zusätzen versehen. Einzig autorisirte Ausgabe. Mit 5 Kupfertafeln. 8. 1864. geh.
1 Thlr. 10 Sgr. oder 2 fl. 18 kr.

———, Compendium der Hautkrankheiten. 8. 1866. geh.
1 Thlr. 16 Sgr. oder 2 fl. 42 kr.

Köbner, Dr. H., klinische und experimentelle Mittheilungen aus der Dermatologie und Syphilidologie. gr. 8. 1864. geh.
28 Sgr. oder 1. 36 kr.

Kohn, Dr. Moriz, die Syphilis der Schleimhaut der Mund-, Nasen-, Rachen- und Kehlkopfhöhle. 8. 1866. 28 Sgr. oder 1 fl. 36 kr.

Küchler, Dr. H., die Doppelnath zur Damm-Scham-Scheidennath und zu den Höhlennathen überhaupt, nebst Bemerkungen über die Tragweite dieser Operation zur Heilung der Gebärmuttervorfälle. Mit 12 Tafeln in Farbendruck. gr. 8. 1863. geh.
1 Thlr. 14 Sgr. oder 2 fl. 30 kr.

Kunze, Dr. C. F., Compendium der praktischen Medicin. Zweite verbesserte und vermehrte Auflage. 8. 1865. geh.
3 Thlr. oder 5 fl. 15 kr.

Leidesdorf, Dr. M., Lehrbuch der psychischen Krankheiten. Zweite umgearbeitete und wesentlich vermehrte Auflage der „Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten für Aerzte und Studirende bearbeitet.“ Mit 17 Holzschnitten und 5 Stahlstichen.
2 Thlr. 5 Sgr. oder 3 fl. 48 kr.

Martin, Prof. Dr. E., Lehrbuch der Geburtshülfe für Hebammen. Mit Holzschnitten. Zweite verbesserte und vermehrte Auflage. 8. 1867.
1 Thlr. 10 Sgr. oder 2 fl. 24 kr.

———, Fragebuch zu dem Lehrbuch der Geburtshülfe für Hebammen. 8. 1856. geh. 8 Sgr. oder 27 kr.

Martini, Dr. L., die Unfruchtbarkeit des Weibes. Fingerzeige zu ihrer gedeihlichen Behandlung. Mit 1 Holzschnitt. Zweite vermehrte Auflage. 8. 1864. geh. 10 Sgr. oder 36 kr.

Oppolzer's Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie, bearbeitet und herausgegeben von Dr. Emil Ritter von Stoffella. I. Band. 1. Lieferung. gr. 8. 1866. 1 Thlr. oder 1 fl. 48 kr.
Das Werk wird etwa 70—80 Bogen stark und in 7—8 Lieferungen (zu je 10 Bogen), à 1 Thlr. oder 1 fl. 48 kr. ausgegeben werden.

Pfeffermann, Dr. P., fassliche Darstellung der gesammten Zahnheilkunde nach dem neuesten Standpunkte. Mit 61 in den Text eingedruckten Abbildungen. Zweite verbesserte und vermehrte Auflage nebst einer vollständigen Anleitung zur Verfertigung der Vulcanitgebisse. gr. 8. 1864. geh. 1 Thlr. 16 Sgr. oder 2 fl. 42 kr.

Reuss jun., Dr. A. und F. Carl, Recept-Taschenbuch oder Sammlung der in den Kliniken des kgl. Julius-Hospitals zu Würzburg gebräuchlichsten Receptformeln. Zweite vermehrte Ausgabe. 12. 1852. geh. 22 Sgr. oder 1 fl. 12 kr.
Ausgabe mit Schreibpapier durchschossen 28 Sgr. oder 1 fl. 28 kr.

Rollett, Dr. Emil, Pathologie und Therapie der beweglichen Niere. 8. 1866. geh. 8 Sgr. oder 28 kr.

Schürmayer, Prof. Dr. J. H., Handbuch der medicinischen Polizei. Nach den Grundsätzen des Rechtsstaates, zu academischen Vorlesungen und zum Selbstunterrichte für Aerzte und Juristen. Zweite verbesserte und mit einem Sachregister versehene Auflage. gr. 8. 1856. geh. 3 Thlr. 2 Sgr. oder 5 fl. 24 kr.

————, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. Mit Berücksichtigung der neueren Gesetzgebungen des In- und Auslandes, insbesondere des Verfahrens bei Schwurgerichten. Für Aerzte und Juristen bearbeitet. Mit einem Anhange, enthaltend eine kurzgefasste praktische Anleitung zu gerichtlichen Leichenöffnungen und zur Diagnostik der Leichenerscheinungen. Dritte gänzlich umgearbeitete, vermehrte und verbesserte Auflage. gr. 8. 1861. geh.
2 Thlr. 16 Sgr. oder 4 fl. 24 kr.

Silberschmidt, Dr. H., historisch-kritische Darstellung der Pathologie des Kindbettfiebers von den ältesten Zeiten bis auf die unsrige. Von der medicinischen Facultät zu Würzburg gekrönte Preisschrift. gr. 8. 1859. geh. 22 Sgr. oder 1 fl. 12 kr.

Sims, Dr. J. Marion, Klinik der Gebärmutter-Chirurgie mit besonderer Berücksichtigung der Behandlung der Sterilität. Deutsch herausgegeben von Dr. Hermann Beigel. Mit 142 in den Text gedruckten Holzschnitten. gr. 8. 1866. geh.
2 Thlr. oder 3 fl. 30 kr.

Späth, Prof. Dr. J., Compendium der Geburtskunde für Studirende. Mit 54 in den Text eingedruckten Holzschnitten. gr. 8. 1857. geh. 2 Thlr. 24 Sgr. oder 4 fl. 48 kr.

Thompson, Henry, Erkennung und Behandlung der Prostata-Krankheiten. Autorisirte deutsche Ausgabe. Mit 2 Farbendrucktafeln und 25 in den Text gedruckten Holzschnitten. gr. 8. 1866. geh.
1 Thlr. 16 Sgr. oder 2 fl. 42 kr.

Tilt, Dr. Edw. John, Handbuch der Gebärmutter-Therapie. Autorisirte deutsche Ausgabe. (Uebersetzt vom Med.-Rath Dr. Theile in Weimar) 8. 1864. geh. 1 Thlr. 10 Sgr. oder 2 fl. 12 kr.

Vogel, Prof. Dr. A., Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Dritte Auflage. Mit 6 lith. Tafeln. Lex.-8. 1867. geh. 3 Thlr. oder 5 fl. 12 kr.

Wundt, Prof. Dr. W., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Mit 137 Holzschnitten. gr. 8. 1865. geh. 4 Thlr. oder 6 fl. 36 kr.

Zeissl, Prof. Dr. H., Lehrbuch der constitutionellen Syphilis für Aerzte und Hörer der Medicin. gr. 8. 1864. geh.
2 Thlr. 16 Sgr. oder 4 fl. 24 kr.

Ziegler, Dr. A., die Uroscopie am Krankenbette. Zum Gebrauche für Aerzte bearbeitet. Zweite revidirte Auflage. 8. 1865. geh.
12 Sgr. oder 40 kr.

Friedreich, Nicolaus Anton,

Krankheiten des Herzens

Erlangen 1867

Bamberg, Staatsbibliothek -- M.o.425(6
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11738569-2